

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

541

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André CHEVALLIER

Né le 28 Août 1905, à Loudéac (C.-du-N.)

Contribution à l'Étude Radiographique
du
Scorbut du Nourrisson

Président : M. LEREBOULLET, Professeur.

L'ENTENTE LINOTYPISTE

56, Rue Jacob, 56

PARIS

1935

116

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André CHEVALLIER

Né le 28 Août 1905, à Loudéac (C.-du-N.)

Contribution à l'Étude Radiographique du Scorbut du Nourrisson

Président : M. LEREBOULLET, Professeur.



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LÈREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON. OLIVIER. VERNE. MOIGNOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.).. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 FEY. Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES... Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD. Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN. ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LÉROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BROCO.	Clinique chirurgicale. (suite)
ALAJOUANINE .		JADENAT	
AUBERTIN		GATELLIER ...	
BRULE		HEITZ-BOYER..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique chirurgicale.	VELTER	
PASTEUR - VAL-		GUÉNIOT.	
LERY-RADOT .		LE LORIER....	
SÉZARY.		LEVY-SOLAL ..	
BASSET		METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE,

A MA MÈRE,

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A TOUS LES MIENS.

A MON ONCLE,

le Docteur Augustin CHEVALLIER.

A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
Monsieur le Professeur P. LEREBoullet,
Professeur d'Hygiène et Clinique de la première enfance,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés,
Officier de la Légion d'Honneur,

*qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence du jury de
ma thèse, témoignage respectueux
de ma reconnaissance.*

A MON MAITRE,

Monsieur le Docteur MARQUÉZY,
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard,

*qui m'a inspiré le sujet de ce travail,
et m'a toujours réservé un accueil si
bienveillant. Je le prie de trouver ici
l'expression de ma très respectueuse
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX,

MM. le Professeur LEMONIET, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Rennes, 1926.

le Professeur LE DAMANY, Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes, 1927.

le Professeur LAUTIER (*in memoriam*), Professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine de Rennes.

Externat des Hôpitaux de Paris.

MM. le Docteur SAUVÉ, Chirurgien de la Maison Dubois, 1928.

le Docteur CHEVRIER, Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié, 1929.

le Docteur DESPLATS, Chirurgien du nouvel Hôpital Beaujon, 1929.

le Docteur MARQUÉZY, Médecin de la Consultation de l'Hôpital Bretonneau, 1930.

le Docteur TIXIER, Médecin de l'Hôpital de la Charité, 1931.

le Docteur GUILLEMOT, Médecin de l'Hôpital Bretonneau, 1932.

le Docteur CATHALA, Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis, 1932.

le Docteur THIERRY, Chirurgien honoraire des Hôpitaux de Paris, 1933.

MM. le Docteur MEILLÈRE, Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

le Docteur DUCROQUET, Chef de service de la consultation d'Orthopédie de l'Hôpital des Enfants-Assistés.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est Glisson * qui donna la première description du scorbut en 1651, précisant les principaux signes de la maladie, et rappelant son association fréquente avec le rachitisme, dont il sut le dissocier. En 1859, Moeller ** observa chez certains enfants une entité clinique caractérisée par une tuméfaction des extrémités osseuses, une pseudoparalysie des membres atteints, des hémorragies gingivales, qu'il rattacha au rachitisme aigu. Ultérieurement, Ingeler, Golland, Choeadle (1878), tout en entrevoyant l'existence du scorbut infantile, n'osent le séparer du rachitisme, dont les lésions leur paraissent nécessaires à l'éclosion des troubles qu'ils décrivent.

Barlow ***, en 1883, reconnut l'origine scorbutique de la maladie décrite par Moeller, et, après avoir prouvé anatomiquement ce qu'il avançait, en institua le traitement.

Les années qui suivirent cette description virent persister les divergences de vues quant à l'identité du scorbut de l'enfant et celui de l'adulte, jusqu'à la connaissance des travaux de Hartz, à la suite desquels cette identité fut admise par tous.

C'est seulement en 1904, que furent publiés par Fraenkel (19) les premiers aperçus radiographiques des lésions osseuses au cours du scorbut infantile. L'étude qu'il en fait est déjà presque complète, citant les décollements périostés et les extravasations sanguines comme signes précieux de la maladie de Barlow, décrivant surtout les modifications

* GLISSON : *Traité sur le Rachitisme*. Londres, 1651.

** MÖELLER : *Rachitisme aigu*. Königsb. Med. Jahrb., 1859.

*** BARLOW T. : *A propos de cas décrits comme Rachitisme aigu*. Méd. Chir. Trans., 1883, I, xvi, 159.

de la ligne diaphyso-épiphysaire qui revêt un aspect auquel il donne le nom de « ligne blanche » et qu'il considère comme caractéristique. Déjà, avant lui, Schoedel et Nauwerk *, Schmorl ** avaient étudié les hémorragies sous-périostées. A la même époque, Lehndorf (38) observe l'existence d'une zone d'opacité diminuée située immédiatement en arrière de la ligne épiphysaire et sur la valeur de laquelle il insiste.

Il nous faut encore citer les travaux de Cassel, Hoffmann ***, Reyher (63).

Puis Looser (39) en 1905, Hart et Lessing (23) en 1913 différencieront nettement le rachitisme du scorbut infantile. En 1918, Tobler (72), à l'occasion d'une épidémie de scorbut survenue à Vienne, met en évidence les formes de transition entre le scorbut de l'adulte et celui de l'enfant. Il décrit les lésions radiographiques observées chez des enfants de 2 à 14 ans et discute les opinions de Fraenkel (19) au sujet de la « ligne blanche ».

Dans un article sur les recherches radiologiques de pathologie infantile, Goett (1918) (20) résume rapidement les principaux signes décrits à ce jour. En 1920, Hélène Franck (21), observant des cas de scorbut guéri, insiste sur la longue persistance des lésions osseuses. Puis c'est Wimberger (74) qui, en une série d'articles qui s'échelonnent sur trois années (1923-1925), étudie méthodiquement le scorbut, le rachitisme, la syphilis congénitale. Après examen de 40 cas de scorbut, il met en évidence une lésion particulière du noyau épiphysaire jusqu'alors méconnue, et qu'il estime être si caractéristique « qu'elle peut servir à préciser le diagnostic de la maladie ».

C'est à peu près vers cette époque, que paraissent de nombreuses publications, au sujet des formes frustes de la maladie déjà entrevues dès 1909 par Hutinel, puis par Comby et révélées par les travaux de Weill et Mouriquand (1919-1922), ceux de Kayser (1919), de Hess (1920), de Finkelstein *, Meyer, Nassau, Singer, qui décrivent les

* *Untersuchungen über die Möller. Barlowche Krankheit.* Jena, 1900.

** Munch. Med. Wochenschr., 1899. S. 1574.

*** Cités par différents auteurs, dont Finkelstein et Mc Lean et Mc Intosh (41).

* FINKELSTEIN : *Traité des maladies des enfants*, p. 392. 1 vol., 1929. Editorial Labor, S. A., Barcelona.

formes monosymptomatiques de la maladie. Ces diverses publications redonnent un intérêt nouveau à l'étude des signes osseux, en vue de préciser les signes radiologiques de ces états frustes. Aussi Pelkan (58), en 1925, en reprend-il l'étude. Après expérimentation sur le cobaye, il s'applique à vérifier les signes radiologiques décrits au scorbut infantile et à les grouper, suivant leur précocité d'apparition, leur constance et le stade évolutif de la maladie. Bromer (12), en 1928, envisage la question sous le même angle. Mac Lean et Mac Intosh (41), en 1928 aussi, publient une monographie très intéressante, où ils résument leurs observations portant sur 52 malades atteints de scorbut, et pour lesquels ils firent 115 examens radiographiques. De leur côté, Acuna et Vallino (2), Acuna et Casaubon (1), en 1928 et en 1929, relatent une série de 10 observations de cas typiques et de formes frustes de scorbut. Ils accordent une importance décisive à la radiographie, qu'ils considèrent comme un complément indispensable, pour aboutir à la connaissance complète du scorbut dans ses diverses modalités. Pick (59), en 1930, précise les rapports qui existent entre les aspects radiologiques et les lésions anatomopathologiques.

En France, la radiographie du scorbut infantile ne semble pas avoir retenu l'attention des auteurs, en raison sans doute de la relative rareté des cas observés, et surtout du fait de leur allure clinique, si peu équivoque, qu'elle ne justifiait pas ces recherches radiologiques. En 1924, Néchitch (50), dans un très court mémoire, inspiré par le professeur Broca, accordait une certaine valeur à une bande sombre située au niveau de l'épiphyse. C'est seulement en 1930 que Lelong et Chabrun (31), à l'occasion d'une publication sur « la fièvre présorbutique », présentèrent les films radiographiques d'un nourrisson atteint de scorbut et suivi dans le service de M. le professeur Lereboullet. A cette occasion, ils résumèrent rapidement les principales modifications radiologiques notées au cours de cette évolution. Puis ce sont, en 1931, la thèse de Fogel (18), sur la fièvre présorbutique, publiée sous la direction de M. le professeur Lereboullet, la thèse de Bindschelder (11), sur la dystrophie présorbutique du nourrisson, inspirée par le professeur Rohmer, et dans lesquelles les auteurs in-

sistent, mais sans l'approfondir, sur l'intérêt de l'examen radiographique des extrémités osseuses, pour dépister ces cas frustes de scorbut.

Bertoye (8), en 1931, présente au Congrès de Strasbourg un très intéressant rapport, dans lequel il met en valeur l'intérêt de la radiographie dans le diagnostic des formes frustes de l'avitaminose C, et adopte les conclusions de Pelkan à ce sujet. Avec Bylla (10), puis Chassard (9), ce même auteur rapporte 2 observations où cette étude est approfondie. Lesné et Robert Clément (34), en 1934, dans le *Nouveau Traité de Médecine des Enfants*, font, à l'article scorbut, une description des signes radiographiques de la maladie, et en discutent la valeur. Peu de temps après, Robert Clément (15), à propos de formes dystrophiques de l'avitaminose C des nourrissons, rappelle à nouveau la symptomatologie radiologique de cet état.

Dans l'ensemble, les publications françaises sur cette question sont peu nombreuses.

Nous avons eu la chance d'observer à la consultation de l'hôpital Bretonneau, que dirigeait notre maître le docteur Marquézy, un cas de scorbut chez un nourrisson de huit mois, Gisèle M... Son observation fut publiée à la Société de Pédiatrie à la séance du 16 janvier 1934 (Marquézy, Mme Hébert-Jouas, Mlle Ronget). Notre maître voulut bien nous réserver le chapitre radiographique de la maladie pour en faire l'objet de notre thèse. Nous tenons à lui en exprimer à nouveau notre respectueuse reconnaissance. L'intérêt de cette observation réside en divers points. D'abord les observations de scorbut sont devenues rares en France, et le cas qu'il nous fut donné d'examiner au point de vue radiologique se présenta comme un scorbut typique, avec tous les signes décrits jusqu'à ce jour par les différents auteurs ayant étudié la question. En second lieu, nous fûmes assez heureux pour suivre de longs mois cette petite malade, et pratiquer une série de radiographies pendant trois années consécutives. Nous insisterons sur un point que nous considérons comme capital: l'enfant que nous eûmes à traiter ne présenta à aucun moment ni stigmates de rachitisme, ni stigmates d'hérédo-syphilis, si bien que les signes que nous décrirons ne pourront avoir d'autre origine que le scorbut en cause, et cette constatation

nous permettra de vérifier la valeur des modifications radiologiques données comme pathognomoniques de cet état.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en faire l'objet de notre thèse, et de reprendre, dans un travail d'ensemble, l'étude des signes radiographiques du scorbut du nourrisson, pour en préciser la valeur du point de vue diagnostique.

CHAPITRE II

OBSERVATION

L'observation que nous rapportons a déjà, vu la rareté des cas de scorbut observés à l'heure actuelle, fait l'objet d'une publication à la Société de Pédiatrie par M. R.-A. Marquézy. Mme Hébert-Jouas, Mlle D. Ronget, sous le titre *A propos d'un cas de maladie de Barlow*, séance du 16 janvier 1934. Le chapitre radiographique n'a été qu'esquissé. Nous allons, avant d'en donner description, reprendre rapidement l'aspect clinique du cas observé.

Il s'agit d'une enfant de 8 mois, Gisèle M..., née à terme, 3 kgrs, le 15 juillet 1931. Sa mère la présente à la consultation de l'hôpital Bretonneau la première fois le 15 mars 1932. Elle a été frappée par l'impotence douloureuse des membres inférieurs de sa fille. Le diagnostic de scorbut est évident.

L'enfant est atteinte, en effet, d'une pseudo-paralysie des membres inférieurs typique. L'impotence est complète. L'extrémité inférieure du fémur des deux côtés, plus particulièrement à gauche, est considérablement tuméfiée, tuméfaction non inflammatoire, appréciable à la vue, très nette au palper. L'extrémité supérieure du tibia est aussi tuméfiée. L'articulation du genou est normale. Cette tuméfaction est très douloureuse, il est impossible de toucher l'enfant sans la faire crier.

Les hémorragies gingivales, au niveau des deux incisives médianes inférieures, confirment le diagnostic. Il faut noter, en outre, une large tache purpurique au niveau de la région talonnière droite, et de l'œdème de la face dorsale du pied gauche.

L'anémie est considérable. L'enfant, extrêmement pâle, présente une formule qui atteint particulièrement les globules rouges et l'hémoglobine:

Hémoglobine	25 %
Globules rouges	1.600.000
Globules blancs	9.000

Formule leucocytaire:

Polynucléaires neutrophiles	14 %
Polynucléaires éosinophiles	5 %
Mononucléaires	57 %
Moyens mononucléaires	9 %
Lymphocytes	5 %

Nombreuses hématies nucléées, nombreux hémato blasts.

Temps de saignement: 5 minutes. Signe du lacet négatif.

L'enfant est anorexique, très difficile à alimenter. Elle n'est nourrie depuis sa naissance qu'avec du lait stérilisé distribué dans une goutte de lait. Jamais elle n'a pris une cuillerée à café de jus de fruits.

Le retentissement sur le poids est manifeste: 6 kgs 720 à 8 mois.

Les symptômes observés remontent à un mois (15 février). C'est progressivement que l'enfant a perdu l'appétit, qu'elle s'est anémiée, qu'elle a maigri, que le membre inférieur gauche a augmenté de volume en devenant douloureux et en s'immobilisant complètement.

Vers le 1^{er} mars, elle a contracté la varicelle. La température s'élève passagèrement à 39°. L'éruption disparaît rapidement et, quand l'enfant vient à la consultation de l'hôpital Bretonneau, on en note à peine les traces.

Le 12 mars, réapparition de la fièvre, 39°. Le 13 et le 14 mars, la température est normale. Puis, réascension thermique, et depuis lors la température oscille entre 38° et 39°5 et se maintiendra ainsi jusqu'au 3 avril.

Par ailleurs, examen négatif. Rate et foie normaux. Pas de signes nets de rachitisme. Les articulations chondro-costales paraissent normales. Cuti-réaction à la tuberculine négative (l'enfant a reçu du B. C. G. à la naissance). Bordet-Wassermann négatif. Pas d'albumine, pas de leucocytes dans l'urine. La recherche des hématies n'a pas été pratiquée.

Une radiographie est faite, le jour où l'enfant est vue pour la première fois, le 15 mars. Nous constatons sur le

cliché les lésions suivantes, qui confirment le diagnostic porté cliniquement :

Membre inférieur droit. — La ligne d'ossification au niveau de l'extrémité inférieure du fémur a perdu sa régularité, elle est sinueuse, élargie par endroits, à bords irréguliers; elle apparaît sur les positifs comme une *ligne sombre irrégulièrement tracée*. Sur le bord externe de cette ligne, à l'union épiphysio-diaphysaire, on voit très distinctement une projection latérale, moins sombre que la ligne épiphysaire à laquelle elle semble faire suite. C'est l'éperon décrit par Pelkan; il est la *première évidence radiologique de l'hémorragie* que l'on peut à peine soupçonner sous la forme d'un triangle nuageux à peine distinct, sur le bord externe de la diaphyse, et dont l'éperon constitue le côté le plus petit.

Le *noyau épiphysaire* est très clair, il a perdu son opacité habituelle, et il est limité à sa périphérie par un fin liseré sombre, comme tracé avec la pointe d'un crayon.

Aspects identiques des lignes épiphysaires tibiales et péronières, et du noyau épiphysaire tibial.

Sur tous ces os, les *diaphyses* ont un aspect lavé et sont bordées par une ligne finement tracée représentant la corticale amincie. (Cf. cliché I, planche I.)

Membre inférieur gauche. — Les lésions sont identiques à l'extrémité du fémur. La ligne épiphysaire présente cependant quelques particularités. Elle a les mêmes caractères dans sa partie externe que ceux décrits du côté opposé. Dans sa partie interne, elle semble se poursuivre par une ligne d'opacité moindre, presque blanche, et qui paraît complètement séparée du reste de la diaphyse par un espace clair. On peut affirmer avec certitude qu'il s'agit là d'une rupture diaphysio-épiphysaire en voie de constitution. Dans le reste de son étendue, cette ligne est sinueuse, sombre, d'opacité homogène, et même apparaît interrompue par endroits. *Au-dessus d'elle*, s'étend une zone très étroite qui fait suite à cette partie que nous croyons être une ébauche de décollement, *zone de teinte grise*, étroite et qui pourrait être interprétée comme la zone d'opacité diminuée décrite par Lehnendorff.

Ce qui est encore remarquable ici, c'est la présence d'un *éperon latéral* sur le bord externe de la ligne épiphysaire

et qui a la même signification que celui du côté opposé. L'hémorragie volumineuse est soupçonnable sous l'aspect d'une ombre nuageuse péri-fémorale, en fuseau.

Les tibia et péroné gauches ont les mêmes aspects qu'à droite.

Dès cette première consultation, le traitement est immédiatement institué: substitution de lait frais au lait stérilisé, bouillies au bouillon de légumes frais, trois cuillerées à soupe de jus de citron par jour.

Dès maintenant, outre les signes radiologiques observés, *le fait saillant, qu'il importe de souligner, est la discordance entre les signes cliniques qui sont à leur maximum et les signes radiologiques de l'hémorragie sous-périostée, encore à peine décelable.*

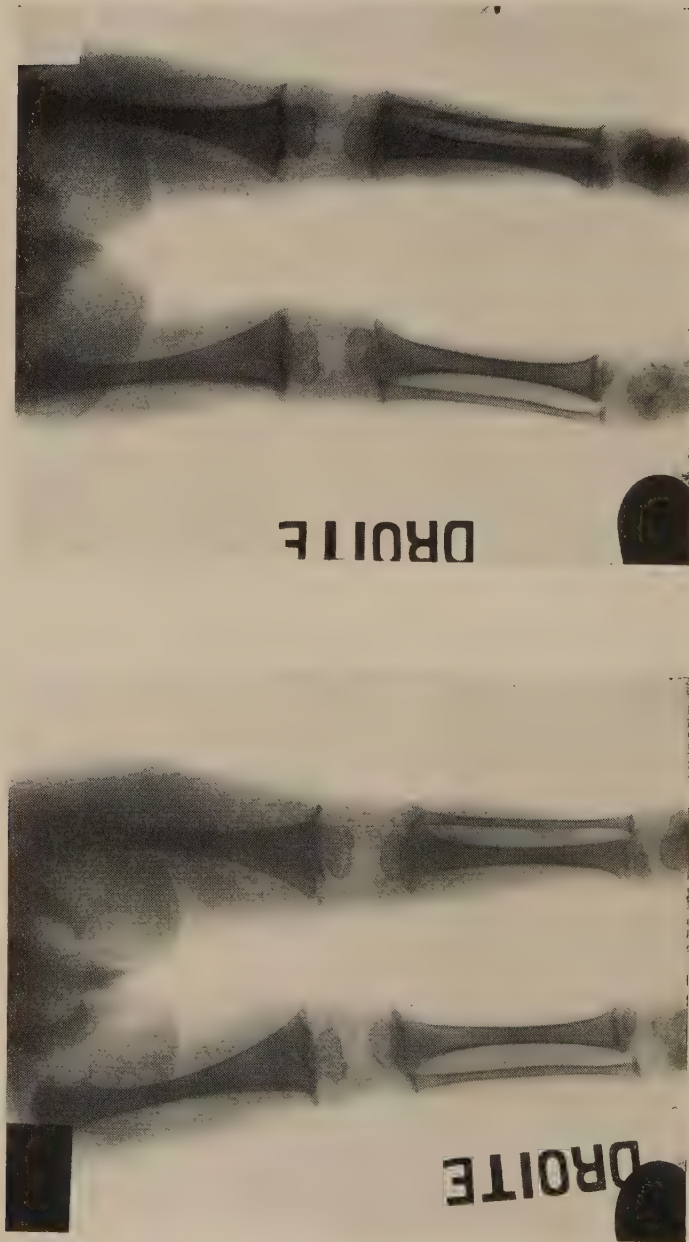
L'enfant est revue le 24 mars.

La tuméfaction de la cuisse gauche a déjà considérablement diminué. L'enfant ne pleure plus quand on mobilise le membre inférieur. Elle ébauche à peine une légère flexion du pied sur la jambe. L'anorexie persiste. La température oscille entre 38° et 39°, assez irrégulière et désordonnée. L'enfant tousse un peu. Aucun signe rhino-pharyngé apparent. L'auscultation ne permet pas de mettre en évidence le moindre râle sous-crépitant.

Sur le deuxième cliché fait à cette date, les lésions sont les mêmes que celles que nous venons de décrire, ou à peu de chose près. L'élargissement de la ligne épiphysaire, surtout à droite, devient plus précis, la ligne est nettement sombre et élargie. Le périoste, à la partie inférieure externe de la diaphyse du fémur droit, paraît se dédoubler. On note toujours le même petit triangle nuageux ayant pour côté l'éperon antérieurement décrit. Sur le fémur gauche, l'ombre en fuseau devient beaucoup plus nette, traduisant un volumineux hématome remontant jusqu'aux Trochanters *grand* et *petit*. Certitude d'hémorragie au niveau du tibia droit.

Dans l'ensemble, aspect vitreux des corps osseux et des noyaux. On note aussi au niveau des os du tarse, un aspect identique à celui des noyaux: ils apparaissent cerclés avec une portion centrale raréfiée. Les corticales diaphysaires sont amincies. (Cf. cliché II, planche I.)

PLANCHE I



Noter sur ces deux radiographies:

1. L'élargissement des lignes épiphysaires et leur aspect sombre (signe de Fraenkel).
2. Le cerne des noyaux d'ossification (signe de Wimberger).
3. Les éperons aux extrémités externes des lignes épiphysaires fémorales inférieures droite et gauche. A droite l'éperon est le témoin le plus manifeste d'une hémorragie sous-périostée encore peu visible.
4. Le début de rupture diaphysaire décollant la partie interne de ligne épiphysaire fémorale gauche.
5. L'ombre nuageuse encore peu distincte traduisant un volumineux épanchement sous-périosté périfémoral gauche.
6. La zone claire de Lehdorff, visible sur le cliché 2 au-dessous de la ligne épiphysaire tibiale supérieure gauche. Noter aussi que sur le 2^e cliché les hémorragies sont plus distinctes que sur le premier.

La quantité de jus de citron est augmentée jusqu'à cinq cuillerées à soupe.

Le 31 mars. — L'amélioration des mouvements des membres inférieurs est évidente. La fièvre persiste, par contre, très irrégulière; l'auscultation est absolument négative. L'enfant ne tousse plus.

Sur le film, les signes radiologiques apparaissent avec une netteté jamais notée jusqu'alors. (Cf. cliché n° 3, planche II.)

A droite. — L'hématome devient plus particulièrement net, le périoste externe est décollé jusqu'au grand Trochanter, le périoste interne jusqu'au milieu de la diaphyse. La ligne épiphysaire est difficile à distinguer et à différencier de l'hématome avec lequel elle semble se continuer. Très légères hémorragies sous-périostées tibiales et péronières droites.

A gauche. — L'hématome s'organise. Le périoste apparaît comme une ligne sombre plus opaque que le reste de l'épanchement, bien visible, mais encore grisâtre par places. La diaphyse et l'extrémité inférieure du fémur semblent englobées par l'épanchement.

Hémorragie sous-périostée tibiale gauche.

Le 8 avril. — L'enfant est revue. On constate une amélioration clinique de tous les symptômes. La température est redevenue normale.

Les hématomes s'organisent et deviennent de plus en plus opaques. Les lignes épiphysaires, nettement élargies, redeviennent sombres; mêmes aspects des diaphyses et de leur corticale, mêmes aspects des noyaux.

Donc, jusqu'à cette date, *malgré l'amélioration des signes cliniques, nous assistons à une évolution croissante des signes radiologiques de l'hémorragie sous-périostée, signes qui vont en se précisant de radiographie en radiographie.*

Il faut noter que, du 8 au 16 avril, l'enfant présente des oscillations thermiques de 37° à 40°, explicables par ce fait que, le 16 avril, une otite gauche s'est ouverte spontanément.

Le 16 avril. — Cinquième radiographie.

La calcification se poursuit de plus en plus et se traduit

par une opacité plus grande des épanchements. On peut remarquer que la bordure sombre des noyaux, jusque-là très fine, commence à s'élargir.

Avec la sixième radiographie, faite le 30 avril, nous entrons dans la *phase de réparation des lésions*, réparation plus nette à droite, où les lésions ont été moins marquées; constatables aussi à gauche. *L'hématome se résorbe légèrement*. Les extrémités diaphyso-éphyssaires retrouvent leurs contours. Il existe un commencement de réparation à la jonction diaphyso-épiphysaire. *Les cernes des noyaux sont très évidents*. (Cf. cliché n° 6, planche II.)

Cette réparation va s'effectuer lentement. Nous en avons suivi les phases sur des clichés faits tous les mois: 3 mai, 10 juin, 15 juillet, 11 octobre 1932.

11 octobre 1932. — A cette date, on constate qu'à droite la réparation est presque complète. Plus trace d'hémorragie. La corticale a retrouvé son aspect normal, ligne sombre bien tracée. La diaphyse est encore un peu grise à sa partie inférieure. Mais à gauche les lésions ne sont pas encore totalement disparues. L'hématome persiste encore sous la forme d'un épaissement périosté qui englobe la diaphyse et prend l'aspect d'un manchon sombre, opaque, irrégulier et grossier. La ligne épiphysaire tend à reprendre son aspect normal. Les noyaux ont de grosses coques sombres périphériques d'os de nouvelle formation. Les hématomes tibiaux et péroniers ont disparu.

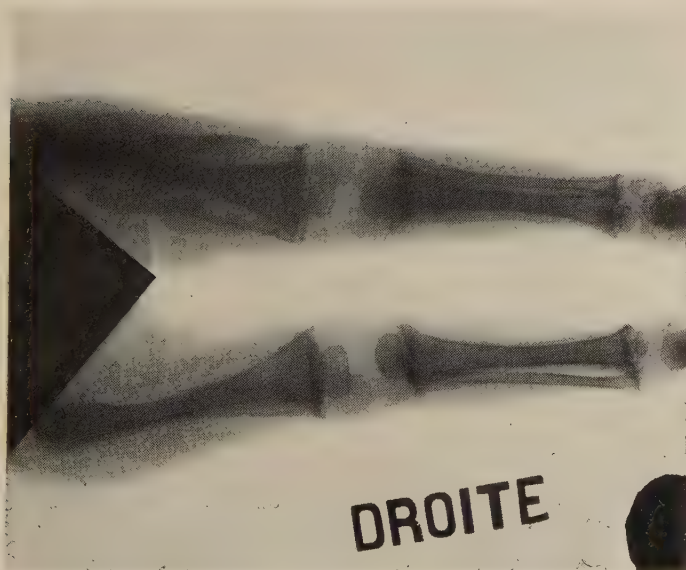
L'enfant, à cette date, pèse 9 kgrs 720, a douze dents et se tient assise.

Elle sera seulement revue en août 1933.

Août 1933. — Les lésions, sur le nouveau cliché, sont encore visibles sur le fémur gauche, où *le manchon périphémoral n'est pas totalement résorbé*; la diaphyse a encore à son extrémité inférieure un aspect grisâtre.

L'enfant, d'ailleurs, commence seulement à marcher. Or, elle est âgée de 25 mois.

C'est seulement sur la radiographie de novembre 1933, l'enfant ayant 2 ans et 4 mois, soit 20 mois après le début des premières manifestations osseuses scorbutiques, que l'on pourra constater et affirmer, par l'examen du film, la guérison radiologique et le *retour à une intégrité osseuse presque normale*. Car il *persiste un aspect très particulier*



15^e jour du traitement.
L'enfant reçoit cinq cuillerées à soupe de jus de citron par jour.
Amélioration clinique manifeste.
Les hémorragies commencent à s'organiser et plus opaques aux rayons deviennent évidentes.
Les périostes décollés se dessinent sous la forme de lignes très sombres, plus opaques que le reste des épanchements encore clairs par places.
Ces hémorragies sont plus importantes au membre inférieur gauche (fémur-tibia).



6^e semaine du traitement.
Les lésions sont en régression nette, bien que les hémorragies se résorbent lentement.
Ebauche de constitution d'une nouvelle ligne épiphysaire normale surtout visible à la partie externe de la limite de séparation diaphyso-épiphysaire.
Les bordures sombres des noyaux s'élargissent.

du noyau d'ossification. La portion centrale s'est irrégulièrement calcifiée, tandis qu'au pourtour s'est formée une épaisse coque sombre qui l'entoure sur les trois quarts de sa périphérie, s'arrêtant nettement à son union avec la diaphyse. (Cf. cliché n° 12, planche III.)

Cet aspect est définitif. L'accroissement osseux va se poursuivre excentriquement sans que le centre change d'aspect. Nous avons revu l'enfant plus de *trois ans après* le début de son atteinte scorbutique, *en avril 1935*, et *nous avons pu mettre en évidence ce même aspect que nous notions déjà en novembre 1933.* La portion du noyau existant au moment où débutèrent les troubles scorbutiques a conservé l'aspect qu'elle avait durant la maladie. L'os nouveau s'est formé à son pourtour et l'englobe, ce qui lui donne cet aspect que nous croyons être bien particulier, et avec Wimberger pouvoir servir au diagnostic rétrospectif du scorbut. (Cf. cliché n° 13, planche III.)

En résumé, il s'agit d'un cas de maladie de Barlow absolument typique chez une enfant de 8 mois nourrie depuis sa naissance avec du lait stérilisé et n'ayant jamais pris de jus de fruits.

La pseudo-paralysie des membres inférieurs, les hémorragies gingivales, et l'heureux effet du traitement par la vitamine C affirment la nature scorbutique des troubles constatés et, en l'absence de tout rachitisme et de toute hérédosyphilis, permettent de rapporter au scorbut les modifications radiologiques observées au niveau des os longs, en particulier au niveau des extrémités inférieures des fémurs et supérieures des tibias.

Dans leur observation, M. R.-A. Marquézy, Mme Hébert-Jouas et Mlle Ronget avaient insisté sur deux points un peu particuliers relevés au cours de l'évolution de ce scorbut, l'intensité de l'anémie et la rapidité de sa réparation; sur l'évolution fébrile de la maladie, telle qu'elle permettait d'envisager une réaction particulière scorbutique, illustrant la théorie d'Abels qui rapporte ces faits à un état de dysergie.

Mais, surtout, il faut souligner l'intérêt radiographique de cette observation, qui nous permet de mettre en évidence les signes radiologiques habituellement assignés au scorbut avéré, au point de vue symptomatologique.

C'est :

1° Une *ligne épiphysaire* élargie, sombre, irrégulière, désorganisée, décrite sous le nom de signe de Fraenkel et bien visible aux extrémités diaphyso-épiphysaires des fémurs droit et gauche et des tibias correspondants;

2° Des *noyaux d'ossification* présentant cet aspect spécial vitreux de « verre fondu » avec un fin liseré opaque, sombre à leur périphérie (Winberger, Bromer) et considéré par ces auteurs comme absolument pathognomonique du scorbut;

3° Un aspect lavé, identique, des *diaphyses* et de leurs *corticales* qui ne se dessinent plus que sous la forme d'un fin liseré, bordant les diaphyses grisâtres, ayant perdu leur opacité habituelle;

4° La présence sur les bords externes des deux lignes épiphysaires de *projections latérales* (signe de Pelkan) qui sont les témoins les plus certains de l'hémorragie sous-périostée, à peine visible sous l'aspect d'une ombre nuageuse périfémorale gauche, plus discrète encore à droite.

Cette constatation nous amène à noter encore la *discordance entre les signes cliniques et l'hémorragie et ses signes radiologiques*; alors qu'elle est manifeste cliniquement, radiologiquement on ne fait que la soupçonner. (Cliché 1.)

Nous avons, d'autre part, au point de vue évolutif des lésions, fait les constatations suivantes. *Les lésions ne régressent pas sitôt le traitement antiscorbutique institué*. Il y a une phase de stabilisation qui est une étape d'organisation et de calcification de l'hématome, calcification nécessaire, pour qu'il devienne vraiment distinct radiologiquement, si bien que les signes cliniques sont en régression, alors que les signes radiologiques, eux, deviennent de plus en plus distincts. (Clichés n° 1, n° 2, n° 3.)

C'est seulement après cette phase d'organisation que les signes radiologiques entrent à leur tour en régression sous l'influence du traitement. Mais *cette régression est des plus lentes*. Ici, dans notre cas, elle a demandé dix-huit mois.

Et à la guérison il persiste un aspect très particulier du noyau que nous retrouvons même trois ans plus tard, aspect auquel, avec Wimberger, nous accordons une très grande valeur diagnostique rétrospective. (Clichés n° 12, n° 13.)

CHAPITRE III

ASPECT RADIOGRAPHIQUE DE L'OS NORMAL DU NOURRISSON

Avant d'aborder l'étude des modifications osseuses radiologiques du scorbut, il est indispensable de préciser comment se présente sur un film l'os du nourrisson sain.

Nous décrirons l'aspect de l'extrémité distale du fémur de préférence à toute autre, les lésions scorbutiques se manifestant, comme nous le verrons, avec une prédilection marquée pour cette région de croissance active. D'ailleurs, la texture des extrémités proximales ou distales des autres os sera à peu près identique à celle de l'extrémité inférieure du fémur.

Péhu et Policard (1928) (54 et 60) ont particulièrement bien étudié les rapports entre les formations histologiques et les aspects radiographiques des os longs chez l'enfant. Pratiquant des radiographies sur des tranches osseuses obtenues par des coupes longitudinales, d'une épaisseur de 2 mm., ils les comparent aux images histologiques, fixant la localisation anatomique des détails radiographiques. Puis ils les mettent en parallèle avec les radiographies de l'os entier. Ce sont leurs conclusions que nous adopterons.

On sait que c'est la teneur en calcium qui règle l'opacité osseuse, et que le cartilage présente une teinte grise, l'os calcifié une teinte plus foncée (sur les positifs). Après avoir imaginé d'enfoncer des repères à la limite histologique du cartilage et de l'os, ces deux auteurs ont constaté que *tout ce qui est situé du côté épiphysaire présente une teinte uniformément grise, homogène*. Bien que, histologiquement, on puisse décrire à ce niveau quatre couches de cartilage étagées, la couche du cartilage hyalin épiphysaire, celle du cartilage sérié, l'assise du cartilage hypertrophié et, immédiatement au-dessus d'elle, la ligne jaunâtre calcifiée du cartilage hypertrophié, juste à la hauteur de la zone d'en-

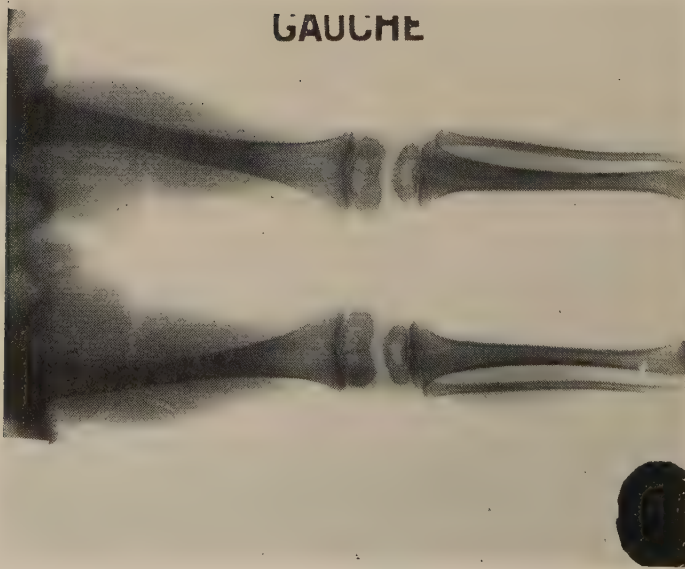
vahissement des vaisseaux, ces quatre couches, distinctes histologiquement, se confondent sur les radiographies et rien ne peut les distinguer les unes des autres.

« Vient ensuite la *couche d'ossification endochondrale primaire*. C'est la première assise de la moelle osseuse rouge. A la loupe, on y distingue des fines trabécules blanchâtres. Histologiquement, c'est la zone où les vaisseaux sanguins envahissent le cartilage hypertrophié et où se déposent les premières lamelles osseuses. Sur les radiographies en positif, *elle constitue une bande sombre de 1/2 mm. environ*, mal limitée par le bas. « Les lamelles osseuses d'une part, le sang qui stagne dans les capillaires encombrés d'autre part, expliquent l'opacité de cette assise aux rayons X. » (Péhu.) C'est la *ligne épiphysaire radiologique*, « dont la caractéristique est d'être étroite, mince, comme tracée au crayon ». (Mestrallet [44].) Il arrive que ce trait noir qui souligne l'épiphyse peut manquer; c'est surtout le fait de l'extrémité inférieure du fémur. Dans ces cas, on observe une transition brusque, nette et franche entre la méiaphyse sombre et l'épiphyse claire. (Péhu et Policard [54].)

Immédiatement au-dessus de cette zone, on en remarque une autre, un peu plus claire (un peu moins sombre), plus large que la précédente, tantôt nette, tantôt à peine perceptible, pouvant avoir de 1 à 2 mm., mal limitée du côté de la diaphyse avec laquelle elle se continue insensiblement. C'est histologiquement la zone de résorption de l'os endochondral primaire. *Au delà, s'étend la surface spongieuse diaphysaire* dont la texture est homogène, avec une trabéculatation de teinte foncée, très fine, régulière, formée de *stries parallèles orientées suivant le grand axe de l'os*. Elles sont particulièrement nettes et faciles à distinguer, plus marquées aux extrémités osseuses qu'à la partie moyenne de la diaphyse. Toutefois, elles constituent dans cette partie moyenne une « corticale » bien définie, ligne sombre et nettement tracée, assez épaisse en certains endroits pour former le cinquième ou le tiers du diamètre osseux. Par ailleurs, cette ligne va en s'amincissant jusqu'aux extrémités épiphysaires.

Pour Pelkan (58), les signes radiologiques se résument ainsi:

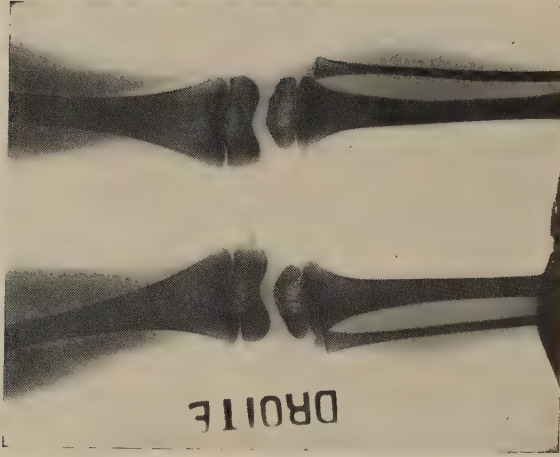
PLANCHE III



CLICHÉ N° 12 — NOVEMBRE 1933

Ce cliché est le dernier d'une série de films contrôlant la régression lente des lésions. Nous ne pouvons reproduire ici ces films intermédiaires. Les hémorragies exigèrent 17 mois pour disparaître et étaient encore visibles sur le film précédant d'août 1933.

Noter l'élargissement persistant de la ligne épiphysaire, et surtout l'aspect très particulier du noyau.



CLICHÉ N° 13 — AVRIL 1935

L'enfant est revu un peu plus de 3 ans après le début des troubles scorbutiques.

Le noyau d'ostification présente cet aspect spécial que nous notions déjà sur le film précédent. Son centre, ou noyau de la phase scorbutique, est encore clair, raréfié, tandis qu'à son pourtour s'est formé à la guérison une coque épaisse d'os normal.

1° Une ligne fine et étroite, blanche (sur les négatifs), comme tracée au crayon, à la limite de la diaphyse et de l'épiphyse, « ligne épiphysaire radiologique » ;

2° Une corticale large, nettement visible ;

3° Une diaphyse d'une opacité régulière, avec des trabéculations fines, dans toute son étendue.

Quant au *noyau épiphysaire*, nous savons que son apparition varie suivant les points considérés. Ici, à l'extrémité distale du fémur, il est décelable dès la naissance (Béclard), tandis qu'il n'apparaîtra que beaucoup plus tard dans les autres régions, à 5 mois au niveau du grand os et de l'os crochu, à 15 ou 16 mois à l'extrémité inférieure du radius.

Il sera visible sous la forme d'une masse sombre, foncée, de teinte homogène, ovalaire, à bords réguliers (positifs).

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'approfondir la symptomatologie radiologique, il est indispensable, pour se faire une idée exacte des images radiographiques, d'envisager les lésions histo-pathologiques dont la connaissance fera mieux comprendre les signes décrits au scorbut.

Le trouble essentiel consiste en une *ostéoporose progressive* résultant d'une *altération des ostéoblastes* (Gyorgy [71], Lesné [34]) qui donne naissance à un tissu osseux de qualité inférieure (Hojer [27]), alors que l'action des ostéoclastes continue à s'effectuer normalement ou avec exagération. Ces troubles s'accompagnent d'une altération profonde de la moelle osseuse. Ils sont d'autant plus marqués que l'os s'accroît plus vite. C'est pourquoi ils sont très intenses chez le nourrisson, tout particulièrement aux extrémités à croissance rapide. C'est la même raison qui explique que la zone atteinte soit avant tout la zone d'accroissement de l'os à la limite épidiaphysaire.

Le ralentissement de l'action ostéoblastique a pour effet de déterminer un *élargissement de la zone de calcification provisoire ou d'ossification*. Sur une coupe transversale, celle-ci est irrégulière et sinueuse, les piliers calcifiés se prolongent loin dans la moelle osseuse sans aucune trace de formation d'os jeune (Lesné [34], Gyorgy [71]).

Dans la zone sous-chondrale, le tissu osseux se raréfie jusqu'à l'ostéoporose. Les trabécules osseux fragiles se rompent et donnent lieu à cet aspect désordonné que Fraenkel (19) et Wimberger (74) dénomment avec Hart (23) « *zone de chaos* ». A ce niveau, la spongieuse primaire se trouve remplacée par un tissu osseux sans structure de couleur rougeâtre, où trabécules et cellules sont disséminés sans ordre, altérés.

Cette raréfaction se poursuit, même sur la corticale qui s'amincit; des lésions de ce tissu raréfié naîtront les héma-

tomes sous-périostés. Ceux-ci pourront encore être le fait des décollements du périoste par destruction de l'extrémité diaphysaire qui s'éloigne de plus en plus de l'épiphyse. Le périoste soulevé sur une étendue plus ou moins longue reste intact dans la plupart des cas. L'hématome est constitué par du sang liquide, d'abord, qui se coagule ensuite, et s'organise à la longue. Ces épanchements se rencontrent le plus souvent au niveau de l'épiphyse supérieure du tibia et du péroné, épiphyse inférieure du fémur, plus rarement au niveau des os plats, omoplate, voûte crânienne, orbite.

Il y a même des hémorragies étendues intraosseuses et médullaires.

Les *fractures*, quand elles existent, siègent le plus souvent dans la région métaphysaire. Elles peuvent faire croire à un décollement épiphysaire.

Les *noyaux épiphysaires* sont poreux, séparés de la région bouleversée par un ourlet d'ossification dense.

Ces mêmes lésions sont très visibles au niveau du *cartilage costal*; nous empruntons à Lesné et Robert Clément (34) les éléments de cette description. L'extrémité est élargie, la ligne chondro-costale est ondulée et irrégulière. Le cartilage convexe fait saillie dans l'extrémité osseuse concave, au lieu de lui être juxtaposé, rectiligne. Les altérations rencontrées au niveau de la zone de débris sont identiques à celles décrites au niveau des épiphyses des os longs. Elles sont particulièrement nettes, car, comme dans le rachitisme, ce sont d'abord les côtes qui sont atteintes dans le scorbut. Les trabécules osseux, de forme et de dimensions variables, sont disséminés sans ordre, les cellules rangées irrégulièrement et altérées, les ostéoblastes raréfiés, tandis que l'on note la présence d'hématies, de pigments, résidus des hémorragies.

De même, les cellules du cartilage sont groupées sans ordre, les colonnes de prolifération ont disparu de la portion convexe centrale.

Au-dessus de la zone désorganisée, il y a un tissu fibrillaire d'apparence gélatineuse avec quelques cellules éparées et des travées osseuses minces et fragiles.

Ces altérations expliquent les images radiologiques observées au cours du scorbut. Leur réparation sera lente, elles seront visibles pendant de longs mois.

CHAPITRE V

LA SYMPTOMATOLOGIE RADIOGRAPHIQUE

De nombreux signes radiologiques ont été décrits au scorbut. Nous les examinerons successivement, nous préoccupant davantage de leur siège anatomique que de leur date d'apparition au cours de l'évolution de la maladie, nous réservant d'en parler ultérieurement, pour préciser comment ils se groupent, afin de permettre un diagnostic précoce. Nous envisagerons les modifications de la région épiphysaire, les lésions du noyau d'ossification, les aspects particuliers de la diaphyse osseuse et de son périoste.

Tout comme dans le rachitisme et tous autres troubles de croissance osseuse, les changements les plus frappants de l'atteinte scorbutique se verront dans les *régions de croissance maxima*. C'est dire que les lésions, ainsi que le font remarquer Wimberger (74), Pelkan (58), Lesné (34), Baginsky (1), Mc Lean, Mc Intosh (41), seront plus marquées aux régions épiphysaires les plus fertiles. Comme dans le rachitisme, ce sont d'abord les côtes, principalement dans la région chondrocostale, qui sont touchées, puis les extrémités distales des fémurs, l'extrémité proximale de l'humérus, celles distales des os de l'avant-bras, et pour terminer les extrémités proximales de la jambe et du fémur. Ces lésions seront le plus souvent bilatérales.

On a coutume pour cette étude de demander des films des extrémités articulaires du genou. Ces clichés, en effet, sont particulièrement faciles à obtenir et les lésions y sont habituellement démonstratives.

Tout d'abord, nous examinerons comment se présentent sur un film les altérations de la région diaphyso-épiphysaire.

* Cité par Mc Lean et Mc Intosh.

I

Les altérations de la région diaphyso-épiphysaire

A) Leur description.

**1° MODIFICATIONS DE LA LIGNE ÉPIPHYSAIRE
(Signe de Fraenkel)**

C'est à Fraenkel (19) que revient le mérite d'avoir décrit pour la première fois les changements d'aspect de la ligne épiphysaire au cours du scorbut. Au lieu de se présenter comme une fine ligne tracée au crayon à l'extrémité diaphysaire, elle se dessine sur les positifs sous l'aspect « d'une ombre opaque, dense, de largeur variable, pouvant atteindre trois fois ses dimensions habituelles (Pelkan [58]), à bords irréguliers, cotonneux (Wimberger [74]), floconneux (Acuna [1]), un peu plus large à sa partie médiane qu'au niveau de ses extrémités, qui vont en s'amincissant ». Sa largeur n'est pas proportionnelle au degré de la maladie (Gyorgy [71], Wimberger [74]). Cette ligne apparaît en blanc sur les négatifs.

Son opacité, pour certains auteurs, ne serait pas homogène; elle présenterait une alternance de zones hypercalcifiées et décalcifiées (Lereboullet [33]). Par contre, Lesné et Clément (34) insistent sur « son opacité complète et homogène qui permettra de la distinguer d'ombre semblable d'origine rachitique ». (Cf. clichés n° 1 et n° 2, planche I.)

2° LES « ÉPERONS »

Pelkan (58) a, en outre, insisté sur la fréquence et la valeur des éperons qui se projettent latéralement à chaque extrémité de la ligne épiphysaire. Ce sont des formations dressées perpendiculairement à l'axe de l'os à la hauteur de la ligne épiphysaire, qu'elles semblent continuer. Ces éperons n'apparaissent qu'à un stade avancé de la maladie. Wimberger (76) les avait déjà signalés comme témoins d'une rupture osseuse, ayant permis le déplacement latéral de l'épiphyse entière. Pelkan (58) pense qu'on peut encore

les rencontrer, indépendamment de toute rupture, en cas de glissement de la substance de l'épiphyse, rendu possible par suite de l'affaiblissement du tissu osseux. Dans tous les autres cas, ils sont la première évidence radiologique d'une hémorragie sous-périostée. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point. Mc Lean et Mc Intosh (41), cependant, auraient aussi rencontré cet aspect, en l'absence même de rupture diaphyso-épiphyssaire ou d'hémorragie sous-périostée. Mais, de leur avis même, ces faits sont rares.

3° ZONE CLAIRE DE LEHNDORFF OU LIGNE SCORBUTIQUE DE PELKAN

Immédiatement en arrière de la ligne épiphysaire élargie, que nous venons de décrire, se remarque, vers la diaphyse, une zone au niveau de laquelle « la formation défectueuse de l'os se traduit par une zone d'éclaircissement très net d'une largeur de trois millimètres située au-dessus de l'ombre de la ligne de calcification ». Telle est la première description donnée par Lehndorff (38). A son tour, Wimberger (75) la décrit ainsi: « Dans certains cas, l'ombre de la zone de ruines se termine vers la région diaphysaire par une ligne transversale claire pouvant avoir une largeur minime ou être de 5 millimètres et davantage. A ce niveau manque toute structure; la corticale même disparaît, de telle sorte que l'extrémité métaphysaire apparaît séparée, sans aucune cohésion avec le corps restant. » Sur le cliché, écrit Baetjer, « cette bande se dessine comme si un chirurgien avait fait une étroite section transversale de l'os, à une distance de 3 à 5 millimètres de l'image de la ligne épiphysaire ». Telles sont les modifications rencontrées au niveau de la région diaphyso-épiphyssaire. (Fig. n° 2.)

B) Leur interprétation.

Il est intéressant de préciser à quelles lésions répondent au point de vue anatomopathologique ces modifications radiographiques. Les opinions divergent à ce point de vue. Les termes *Trummerfeldzone* et *Gerutsmarkzone*, employés dans la littérature allemande pour désigner ces divers aspects radiologiques, manquent de précision et

sont appliqués par les différents auteurs tantôt pour désigner la ligne de Fraenkel (19), tantôt pour qualifier la zone claire de Lehdorff (38). Il est difficile, d'après leur description, de savoir s'il y a seulement une différence de terminologie et si les lésions décrites par les auteurs sont identiques.

Le signe de Fraenkel (19), d'après l'interprétation qu'il en donne, est dû aux lésions de ce « segment diaphysaire où apparaît un pêle-mêle de colonnettes calcaires, de trabécules osseux minces, de séquelles d'os et de chaux, et d'éléments hémorragiques », auquel il donne le nom de *Trummerfeldzone*. Il ajoute plus loin: « L'on comprend que le segment diaphysaire le plus proche de l'épiphyse, riche en matériaux calcaires, donne à la radiographie une ombre plus forte, irrégulièrement limitée. » Gyorgy, lui aussi, englobe sous cette dénomination « la totalité des colonnettes osseuses rompues au niveau de la ligne de calcification provisoire et de la spongieuse adjacente ». Wimberger (75) en fait une description à peu près semblable et interprète cette ombre de la même manière.

Par contre, Lehdorff (38) applique cette même dénomination à la zone claire qu'il a décrite et à elle seule. La lecture de son article ne laisse subsister aucun doute à ce sujet.

Quant au terme de *Gerutsmarkzone*, il est employé par Wimberger pour qualifier la zone d'opacité diminuée décrite par Lehdorff, et située pour lui à l'extrémité de la zone de ruines, vers la diaphyse.

C'est pourquoi les auteurs américains se refusent, après Pelkan (58) et Bromer (12), à employer cette terminologie un peu confuse. Ils donnent des signes radiologiques les explications suivantes.

En ce qui concerne le signe de Fraenkel, Pelkan est catégorique à ce sujet: « La zone qui apparaît élargie sur les films répond à la zone de calcification temporaire ou ligne épiphysaire radiologique devenue plusieurs fois plus large que normalement. » C'est l'avis des pédiatres et radiologues américains, pour qui la ligne de Fraenkel (19) répond uniquement à la ligne épiphysaire élargie.

Il est certain que le ralentissement de l'activité ostéoblastique entraîne un élargissement de la ligne de calcifi-

cation temporaire constatable sur les coupes. S'il est logique de penser que l'image radiographique ne fait que traduire cette lésion microscopique, et que l'ombre perçue est celle de la ligne épiphysaire ou zone de calcification temporaire élargie, il faudrait, pour en avoir la preuve certaine, examiner des coupes anatomiques — elles sont rares — suivant la technique employée par Péhu et Policard (54) pour l'étude de l'os normal.

Pick (59) a eu cependant l'occasion de préciser ce point délicat sur des coupes d'os d'un enfant atteint d'un scorbut infantile. Ses conclusions concordent avec celles des auteurs américains. Il écrit: « D'après ces images non équivoques, on ne peut admettre que les ombres larges et fortes qui forment sur les radiographies la limite des épiphyses correspondent aux « zones de ruines ». Ces ombres sont plutôt l'expression de la zone de calcification élargie, qu'on met en évidence macroscopiquement ». Il rapporte, d'autre part, dans son article, qu'avant lui Hoffmann, cité aussi par Finkelstein * dans le même but, et Rehn avaient établi que les ombres foncées transversales, à la limite épiphysaire des os longs, dans la maladie de Barlow, correspondaient à la zone préparatoire de calcification.

Dans ces conditions, c'est à la zone claire de Lehn-dorff (38) que doit, d'après eux, être réservé le terme de « zone de ruines ». Pour Pelkan (58), « la surface d'os affaibli, adjacente à la ligne de calcification temporaire, représente l'aire d'opacité diminuée communément appelée *Trummerfeldzone* ». Dans la littérature américaine, cette région est parfois dénommée « the framework marrow ». Pick (59) est d'un avis identique.

Histologiquement, cette zone répond à cette région sous-chondrale, où la raréfaction osseuse aboutit à une véritable ostéoporose, et où les trabécules sont si fins et si réduits en nombre que l'os devient extrêmement fragile. « Il se forme, près de la limite diaphyso-épiphysaire, un tissu friable et peu résistant » (Lehndorff [38]), expliquant les ruptures qui se produiront à ce niveau et qui siègeront en pleine zone diaphyso-épiphysaire, ainsi que le font remarquer, après Barlow, Lehndorff (38) et Wimberger (75).

* FINKELSTEIN : *Traité des maladies des enfants*, p. 392. 1 vol., 1929, de 932 pages. Editorial Labor, S. A., Barcelona.

C) Leur valeur.

Cette diversité relative d'opinion se retrouve dans la discussion de la valeur à donner à ces signes.

Exceptionnels sont les auteurs qui déniaient toute valeur au *signe de Fraenkel* (19). Tobler (72) est de ceux-là et estime que la « bande d'ombre décrite par Fraenkel (19) ne peut pas être considérée comme un signe pathognomonique ». Il relève aussi la confusion qui peut exister avec certains aspects rachitiques. Agnès Heise (25), à propos d'une observation concernant l'apparition de fractures de nature indéterminée chez deux jumeaux, envisage l'hypothèse d'un scorbut, et à ce sujet étudie la valeur des signes proposés. Elle prétend que l'existence de la ligne épiphysaire élargie a été décrite en liaison avec l'ostogénèse imparfaite, et qu'elle se voit dans toute espèce d'état d'atrophie.

Presque tous les auteurs, par contre, accordent une valeur certaine à ce signe de Fraenkel (19). Pelkan (58) le considère comme relativement précoce et de présence constante dans les cas bien développés; Bromer (12) le décrit à ce qu'il dénomme « la première phase du scorbut ». Il signale à ce sujet les difficultés d'interprétation qui peuvent surgir, si l'on ne prend pas soin d'examiner le malade, les membres bien en extension; la flexion des genoux entraînera une irrégularité des contours de la ligne épiphysaire élargie, qui pourra, dans ces circonstances, revêtir un aspect irrégulier ressemblant à celui du rachitisme. Mc Lean et Mc Intosh (41) ne le discutent pas. Acuna (1) le qualifie de « très caractéristique ligne sombre ».

Entre ces deux avis bien tranchés, il y a place pour des opinions moins catégoriques. Hart et Lessing (23), sans discuter la réalité de cette bande élargie, pensent qu'elle présente beaucoup plus de difficultés d'interprétation que ne le croit Fraenkel (19). Vogt (73) est aussi réservé et, en présence de ce signe, ne s'engage à parler de scorbut que lorsque la question de rachitisme ou de syphilis ne se pose pas. Son absence, pour elle, n'excluerait pas le scorbut.

Lesné et Clément, après avoir insisté sur l'homogénéité de l'ombre, constatent que c'est une image différente des aspects rachitiques et lui accordent, lorsqu'elle existe, une

réelle valeur. Mais, pour ces auteurs, il semble qu'elle manque assez souvent.

En ce qui concerne la *valeur à accorder à la zone claire de Lehdorff* (38), Fraenkel (19) a vérifié l'exactitude de cette description, et pense « que, même en l'absence d'hémorragies, la présence de ce signe, jointe à celle de la ligne sombre décrite par lui, permet d'affirmer le diagnostic de scorbut ». Pelkan (58) estime que ce signe est pathognomonique de l'état scorbutique, bien que d'apparition très postérieure au signe de Fraenkel (19). Il est si caractéristique, d'après lui, qu'il propose de donner à cet aspect le nom de « ligne du scorbut ». Filippi (16) adopte la façon de voir de Pelkan (58).

En réalité, il ne faut pas, semble-t-il, accorder une valeur indiscutable à ce symptôme. Acuna (1) ne considère cet aspect « ni comme constant ni comme caractéristique ». C'est aussi l'opinion de Mc Lean et Mc Intosh (41), après examen de 52 cas de scorbut vus à toutes les phases de la maladie. Pour ces deux auteurs, la zone décrite par Lehdorff (38) est absente dans bien des cas, en particulier dans les cas récents, alors même que la zone de calcification préparatoire est bien évidente. Wimberger (76) avait noté de son côté que cet aspect pouvait se voir précocement, mais dans les seuls cas graves. Nous savons aussi, avec Wimberger (76), Reyher (63), Mc Lean et Mc Intosh (41), que ce signe fait défaut dans des cas de scorbut grave bien évolués, c'est-à-dire dans des cas où la structure trabéculaire disparaît complètement sur la surface osseuse, ou bien lorsque se produit une rupture diaphyso-épiphysaire, effectuée d'ailleurs aux dépens de cette zone, par suite de l'affaiblissement extrême du système trabéculaire qui la constitue. Lorsqu'on pourra mettre cette zone en évidence, elle sera la preuve certaine d'un scorbut modérément avancé. (Pelkan [58].)

De toutes façons, ces signes diaphyso-épiphysaires, que beaucoup tiennent pour pathognomoniques, quand ils existent, devront, comme l'ont écrit Lelong et Chabrun (31), être recherchés par une analyse minutieuse, car ils sont discrets, surtout au début de la maladie.



L'examen des films de notre petite malade nous permet de décrire une lésion identique à celle rapportée par Fraenkel. Elle est bien visible au niveau des extrémités distales des fémurs, proximales et distales des tibias et péronés, des extrémités distales des os de l'avant-bras, tant à droite qu'à gauche. Cependant, c'est au niveau des épiphyses fertiles des deux fémurs que ses caractères se manifestent avec le plus de netteté. Elle se présente comme une ligne sombre, sinueuse, à bords irréguliers, d'opacité très légèrement inégale. Elle apparaît désorganisée dans son ensemble. Sur le fémur gauche, elle a dans sa partie interne perdu son opacité et semble séparée de la diaphyse; il s'agit là d'une rupture diaphysaire incomplète. (Cliché n° 1.)

Sur chaque fémur, la ligne de Fraenkel se prolonge par une projection latérale d'opacité moindre que celle de la ligne, bien que cependant très visible. Ces projections, tracées perpendiculairement à la diaphyse et semblant continuer la ligne épiphysaire, répondent aux « éperons » de Pelkan. (Clichés n° 1, n° 2, planche I.)

Dans l'ensemble, les caractères relevés à ce niveau sont analogues à ceux que l'on décrit. C'est pourquoi nous avons cru devoir interpréter ces modifications comme étant celles produites par le scorbut au niveau de la ligne épiphysaire, et groupées sous le nom de signe de Fraenkel.

La zone claire de Lehndorff est plus difficile à mettre en évidence, sur nos clichés, que le signe précédent. Sur le fémur droit elle semble absente. Sur le membre gauche, à l'extrémité distale du fémur, juste en arrière de la ligne épiphysaire, on constate une surface très limitée d'une largeur minime, qui paraît plus claire que la ligne épiphysaire sombre et que le reste de la diaphyse. C'est la zone claire de Lehndorff (38) ou ligne scorbutique de Pelkan (58). A sa partie interne, elle se continue avec une zone d'éclaircissement total, que nous rapportons à une rupture diaphyso-épiphysaire au début.

Cette zone est nettement visible immédiatement en arrière de la ligne épiphysaire tibiale gauche.

II

Les altérations du noyau épiphysaire (Signe de Wimberger)

A) Leur description.

Ces altérations ont été décrites pour la première fois par Reyher (63), mais c'est Wimberger (75) qui a établi que, par analogie à ce qui se voit aux extrémités distales des os longs, les noyaux épiphysaires présentaient des modifications caractéristiques.

Elles consistent en une bordure sombre (sur les positifs), irrégulière, entourant le noyau; cette bordure est plus large au niveau de la région articulaire et sur les bords, tandis qu'elle va en s'amincissant vers la région diaphyso-épiphysaire, au niveau de laquelle elle peut être inexistante. La portion centrale du noyau d'ossification s'éclaircit (Bromer [12]), de telle façon que le noyau apparaît avec une zone claire (Wimberger [74]) que Mc Lean et Mc Intosh (41) comparent à une bulle de savon, et limitée à sa périphérie par une ligne opaque plus ou moins large, « comme s'il avait été cerclé d'un coup de crayon » (Lesné [34]). (Clichés n° 1, n° 2, planche I.)

Sur les épreuves négatives, l'anneau apparaît brillant, suivant l'expression employée par Acuna (1).

B) Leur interprétation.

Pour Wimberger (75, 76), cet anneau répond à la « zone de ruines » du noyau épiphysaire, et est identique à la bande opaque de Fraenkel (19).

Pour Pelkan (58), cette ombre est l'analogue de la ligne épiphysaire élargie. Elle est produite par l'élargissement de la zone préparatoire de calcification au niveau de laquelle se déposent avec abondance des sels de chaux, où ils s'accumulent faute d'être utilisés. C'est l'opinion de Pick (59) qui réfute Wimberger (76) et prouve, par l'examen microscopique, que les bordures des noyaux osseux

sont l'expression de la zone préparatoire de calcification élargie.

Ce fait concorde avec ce que nous savons de la croissance du noyau; elle est analogue à celle des os longs, avec cette différence que son accroissement procède d'une surface grossièrement sphérique, au lieu d'être issu d'une surface plane. La croissance irrégulière du noyau explique pourquoi l'anneau est aminci dans sa portion diaphyso-épiphysaire.

Histologiquement, nous savons que les noyaux épiphysaires deviennent poreux et sont nettement séparés de la région bouleversée par un ourlet d'ossification épaissi.

C) *Leur valeur.*

Wimberger, après examen de 40 cas de scorbut, affirme que cette transformation des noyaux est si caractéristique qu'elle peut servir au diagnostic différentiel, ce symptôme n'existant pas dans les autres maladies du squelette. Pour Acuna (1), c'est aussi un signe précoce et important. Il lui paraît être constant et, dans les formes frustes et latentes, sa présence peut être considérée comme de valeur définitive pour le diagnostic. Filippi (16) lui accorde la même valeur et considère que son apparition, concomitante à l'élargissement de la zone de calcification temporaire, s'observe à une période précoce de la maladie. On ne peut être plus catégorique que Pelkan (58) qui écrit: « Nous confirmons les assertions de Wimberger (74) et affirmons que cette ombre circulaire est constante dans le scorbut, qu'elle représente l'un des signes radiologiques les plus caractéristiques, et qu'on ne la rencontre dans aucun autre état de trouble de la croissance osseuse. » Ce sera pour lui l'un des trois signes à rechercher pour établir le diagnostic des formes frustes du scorbut.

Toutes ces opinions sont très affirmatives. Certains auteurs, par contre, émettent à ce sujet un avis plus restrictif. Reyher (63) pense que cette bordure sombre des noyaux peut exister dans d'autres états atrophiques des os. Ce n'est pas l'avis de Mc Lean et de Mc Intosh (41), pour qui entière mais ne présente jamais ce dépôt de sels de chaux une simple atrophie peut causer une raréfaction de l'ombre

à la périphérie, c'est-à-dire ce cerne du noyau. Agnès Heise (25) écrit que l'existence du double contour du centre épiphysaire serait très souvent vue nettement dans l'ostéogénèse imparfaite, quoique « avec un éclaircissement moindre du centre lui-même ». Nassa (49), décrivant 15 cas de scorbut infantile s'accompagnant de rachitisme, a trouvé le signe de Wimberger (75) dans 6 cas. Dans 2 le signe était douteux et dans 7 nettement négatif. Il a aussi observé des cas de rachitisme, de polyomyélite aiguë, à la phase de stabilisation, des paralysies, et de syphilis congénitale. Il en conclut que la coexistence de manifestations cliniques et radiologiques de scorbut et de rachitisme est nécessaire pour produire le signe de Wimberger. Ce signe n'est ni spécifique ni pathognomonique du scorbut infantile. Il traduit seulement une association de scorbut et rachitisme.

Bromer (12) fait remarquer que Nassa (49) a négligé l'étude de l'aspect de verre poli du centre épiphysaire. Or, pour cet auteur, cette étude est de première importance. Elle permet de différencier le scorbut des autres états, dans lesquels la conservation des ombres de la trabéculatation persiste à l'intérieur du noyau. Il insiste sur ce fait que dans tous les cas étudiés par lui, il n'a jamais relevé la présence de l'anneau, sans la concomitance de l'atrophie de verre poli, du centre d'ossification à l'intérieur de cet anneau. C'est pour lui une preuve de la valeur du signe de Wimberger (76), quand on le trouve combiné à l'atrophie si spéciale du centre. Enfin, il juge le rapport de Nassa insuffisant parce que celui-ci n'a étudié que des cas de scorbut associés au rachitisme. Nous avons déjà donné l'opinion de Mc Lean et Mc Intosh (41).

Malgré ces assertions, MM. Lesné et Clément (34) estiment que cet aspect radiologique s'observe au cours du scorbut, mais n'osent affirmer qu'il s'agisse là d'un signe pathognomonique.

**

Quant à nous, nous retrouvons sur les films de notre petite malade les deux aspects essentiels des noyaux épiphysaires. Leur centre apparaît vitreux, lavé, tel que le décrit Bromer (12), tandis qu'à sa périphérie se dessine

ce cerne finement tracé, irrégulier et sombre, que Wimberger (74) considère comme pathognomonique. Sur tous les films, faits en série, et sur tous les noyaux, nous retrouvons au cours de l'évolution ces mêmes caractères, qui iront en s'accusant jusqu'à la guérison où ces noyaux présenteront encore un aspect très caractéristique, sur lequel Wimberger (74) a insisté et que nous décrirons plus tard. C'est pourquoi nous n'hésitons pas à accorder à ce signe une valeur très considérable. (Clichés n° 1, n° 2, planche I.)

III

Lésions diaphysaires

Aspect « vitreux » de la diaphyse

Amincissement de la corticale

Pelkan (58), dans son travail, considère que l'apparence du corps osseux scorbutique n'a jamais reçu l'attention qu'elle mérite. Pourtant, Fraenkel (12), dans sa description des symptômes de la maladie chez un nourrisson de 9 mois, signale l'amincissement de la corticale et la réduction extrême du système trabéculaire sans fracture.

Wimberger (75) rapporte aussi que l'on note une modification d'aspect de la structure de la spongieuse de l'os. Dans les cas graves, elle semble effacée, n'existant plus. La corticale elle-même, pour la même raison, devient plus mince, « de telle sorte qu'à la fin un os atteint de scorbut devient transparent comme un verre à parois minces ».

Goet (20) décrit une corticale diaphysaire mince et transparente.

Pelkan (58) reprend à son tour cette description. Pour lui, en effet, cette modification est au moins démonstrative que les autres changements radiographiques relevés dans cet état. « La corticale, qui sur un os normal est d'environ le cinquième ou le tiers de l'épaisseur du corps osseux, devient beaucoup plus étroite, et dans la plus grande partie des cas est représentée par une ligne très fine, noire sur les positifs, comme tracée avec un crayon

très pointu. » Le reste du corps osseux est encore plus caractéristique, par suite de la disparition des trabéculations, surtout marquée aux extrémités diaphysaires, ce qui lui donne un curieux aspect lisse et transparent de verre fondu « ground glass ».

Filippi (16) en fait une description identique reproduite de Pelkan (58), et insiste sur le fait que cet aspect n'est pas dû à l'inaction du membre atteint, comme on le croyait, puisque, même dans les cas frustes où il y a peu ou pas d'inactivité fonctionnelle, on retrouve ce changement de façon constante. Gyorgy (71) est d'avis que les premières altérations se font sous forme d'atrophie très développée, d'ostéoporose, d'amincissement de la corticale. Le dessin trabéculaire disparaît d'une façon uniforme et dans les cas graves on ne voit plus que les contours diaphysaires vides.

Tous les auteurs ne sont pas de cet avis. Acuna (1) pense que si cet aspect constitue un bon signe radiologique par sa netteté, il ne doit pas avoir une valeur absolue, car « il n'est pas constant et paraît pouvoir se rencontrer dans d'autres états, ce qui lui enlève une grande partie de sa valeur ». Cette opinion est celle de Bromer (12), qui considère aussi que « ces signes ont été décrits dans d'autres types d'atrophie et que cet aspect n'est pas propre au scorbut ».

Mc Lean et Mc Intosh (41) s'élèvent contre la fréquence donnée par Pelkan à cet aspect vitreux de la diaphyse osseuse qui, pour eux, est beaucoup plus rare dans les cas récents que Pelkan (58) ne l'a écrit. Ces auteurs l'ont seulement identifié dans un cinquième des cas (sur 52) à ce qu'ils appellent la première phrase du traitement. Dans les cas aigus, cependant, c'est un signe presque constant, réel, mais dont la valeur semble amoindrie, du fait que ces auteurs rapportent que ces raréfactions osseuses peuvent se voir encore dans le rachitisme, les paralysies de différentes sortes et dans d'autres états. Cependant, cet aspect des diaphyses, dans le scorbut, ne serait pas celui qu'on voit dans le rachitisme, où l'on noterait une diminution de l'opacité, mais où les trabéculations se verraient très distinctement et de façon plus grossière (Pelkan [58], Wimberger [75]. Quant à l'amincissement du cortex, c'est

un signe qui, toujours pour Mc Lean et Mm Intosh (41), est un signe d'importance secondaire.

Dans leurs articles, Pick (59), Lesné, Clément ne font pas mention spéciale de ces modifications.

*
**

Il est facile de constater sur les films que nous présentons cet amincissement de la corticale qui apparaît comme une ligne finement tracée, à peine sombre. Elle limite une diaphyse qui a perdu sa trabéculatation normale et se présente avec une teinte grise, homogène dans toute son étendue. (Clichés n° 1 et n° 2, planche I.)

IV

Hémorragie sous-périostée

Ce signe, qui pourrait être le meilleur des signes radiographiques du scorbut, est au moins aussi discuté que les précédents, à cause de son apparition tardive et de son inconstance. (Clichés planches I et II.)

Il est certain que, lorsqu'on peut mettre en évidence le décollement du périoste, témoin de l'hématome sous-périosté, le diagnostic est grandement facilité. C'est l'image la plus typique du scorbut. Mais il ne faut pas s'attendre, même lorsqu'on est en présence au point de vue clinique d'une tuméfaction tendue et douloureuse au niveau de l'extrémité diaphyso-épiphysaire, à trouver à la radiographie une ombre en fuseau, ou en gigot, d'opacité plus ou moins nette, entourant la diaphyse sur les deux tiers ou sa moitié inférieure, soulevant le périoste sous forme d'une ombre linéaire très fine, plus précise et d'opacité plus foncée que le reste de l'épanchement qui se dessine sur le fond plus clair des parties molles avoisinantes.

Dans bien des cas, l'hématome n'est pas aussi net. Les différents auteurs sont d'accord sur ce point *que l'hématome frais n'est pas visible* (Wimberger, Mc Lean, Mc Intosh [41]), que l'on ne peut obtenir d'images d'hémorragies récentes (Reyher [63]). Acuna et Casaubon (1) estiment que le scorbut peut atteindre sa phase culminante et pré-

senter une tuméfaction œdémateuse du membre, sans que la radiographie soit apte à traduire l'hémorragie sous-périostée. Il n'y a, pour ces auteurs, aucune concordance entre les signes cliniques d'hémorragies et les signes radiographiques. « Dans les épanchements récents en pleine formation, écrivent-ils, le sang est encore fluide et laisse passer les rayons, le cliché n'accuse aucune altération. Par contre, quand l'hémorragie est ancienne ou que le traitement a été institué, elle tend à se résorber et à se réorganiser sous l'influence d'une énergique réaction périostée.

Aussi, plutôt que cette ombre volumineuse, nettement limitée au niveau de la ligne épiphysaire, en ce point où le périoste se fixe solidement à l'extrémité osseuse (Bromer [12], Newell [52]), il faut s'attacher à *rechercher les premiers signes de l'hémorragie sous la forme d'éperons latéraux*, apparaissant aux extrémités de la ligne diaphyso-épiphysaire et qui, pour Pelkan (58) et Bromer (12), sont la première évidence radiologique de l'hémorragie sous-périostée. Pour Aron (1), Wimberger (75), Gyorgy (71), sa première traduction radiologique est un voile nuageux à peine limité. Nous pouvons affirmer, d'après les radiographies qu'il nous a été donné d'examiner, que l'apparition de l'éperon est plus précoce en date que celle du voile nuageux et qu'elle est vraiment la première manifestation de l'hémorragie sous-périostée. Les radiographies que nous publions en font foi. L'apparition du voile est plus tardive; c'est en effet seulement sur le deuxième cliché, fait le huitième jour de la maladie, qu'il fut possible de le noter, alors que, le jour où le premier cliché fut pris, les éperons étaient particulièrement évidents aux extrémités externes des deux lignes épiphysaires des fémurs droit et gauche. Nous devons insister, après Pelkan (58), sur la valeur certaine de ce signe précurseur de l'épanchement en voie de constitution.

L'hématome ne devient donc visible que lorsqu'il commence à s'organiser. Les hémorragies ne peuvent être mises en évidence sur les radiographies avant que les sels de calcium s'y soient déposés, et ce processus dépend de l'administration de la vitamine C (Nelson-Daughthy Mit-

* Cité par Gyorgy.

chel [51]). C'est aussi l'avis de Mc Lean et Mc Intosch (41), pour qui la calcification de l'hématome permet d'affirmer qu'un agent antiscorbutique a été administré. Les expériences d'Hewitt sur le singe, bien qu'elles ne fussent pas entreprises dans ce but, montrent l'augmentation de cette calcification après l'administration de jus d'orange.

Les radiographies publiées par Lelong et Chabrun (31) montrent nettement ce fait. Sur la première radiographie tirée le 12 juillet 1930, malgré la présence d'un épanchement sanguin cliniquement net, grosse tuméfaction en gigot de la cuisse gauche, trahissant un volumineux hématome sous-périosté de la moitié inférieure du fémur, on ne peut sur le film que soupçonner l'hématome encore peu visible aux rayons. Le 3 août, sur une deuxième radiographie, alors que le traitement a été institué, cet hématome se traduit par une opacité nettement plus foncée.

Fogel (18), dans sa thèse, inspirée par M. le professeur Lereboullet, émet la même opinion.

Nelson, Daughy, Mitchel (51) rapportent 4 cas choisis dans leurs observations les plus graves. Dans ces cas, malgré des douleurs des extrémités inférieures du fémur, il n'y avait, à l'entrée à l'hôpital, aucune tuméfaction diaphyso-épiphysaire. Une radio fut faite ce jour même chez les 4 malades examinés. On ne peut déceler sur aucune d'elles la moindre trace d'hémorragie. Par contre, sur une seconde radiographie faite pour le premier cas quinze jours après l'entrée à l'hôpital et le début du traitement, pour les autres le onzième jour, on put noter dans 3 cas une calcification marquée du périoste décollé. Le quatrième cas guérit sans avoir jamais présenté aucune trace d'épanchement. Ces observations prouvent l'inconstance de l'hémorragie sous-périostée et la tardive apparition, après le début du traitement, des signes qui en sont la traduction. Acuna et Casaubon (2) ont bien mis en évidence cette discordance entre les signes cliniques et les signes radiographiques. Le malade est en voie de guérison quand l'hémorragie devient visible. Nos radiographies sont aussi démonstratives de ces faits. Sur la première radiographie (15 mars), l'hématome n'est pas visible. Sur la seconde, il se traduit seulement huit jours plus tard (24 mars) par un léger nuage. Il n'est devenu évident que quinze jours après

le début du traitement, sur le troisième film que nous publions. La durée de cette évolution (31 mars) est conforme aux chiffres donnés par Nelson, Daughy, Mitchel (51). Mc Lean et Mc Intosh (41) estiment qu'un intervalle minimum de huit jours est nécessaire, à partir du moment où le traitement est institué, pour que les signes radiologiques de l'épanchement deviennent évidents, c'est-à-dire pour que l'on puisse limiter de façon précise, en suivant l'ombre du périoste au niveau duquel se déposent d'abord les sels de chaux, le volume de l'épanchement.

Lesné et Clément (34), tout en considérant que le décollement périosté est le plus typique des signes décrits au scorbut, admettent qu'il ne semble pas très précoce. Leurs recherches expérimentales ont prouvé qu'il ne se voyait radiologiquement que lorsque le scorbut était en pleine évolution. C'est dire par là même son inconstance, et Fraenkel (19) va jusqu'à écrire que l'absence de l'hémorragie sous-périostée ne parlera jamais contre le diagnostic de scorbut. Wimberger (76) note la rareté des grosses hémorragies. Mc Lean et Mc Intosh (41) ont remarqué qu'on pouvait noter des douleurs sans hémorragies suffisantes pour être mises en évidence. Avec la connaissance plus complète des formes frustes de la maladie, de nombreux cas semblables ont été signalés où le malade guérit, sans qu'il y ait jamais eu de traces d'épanchement.

V

Modifications des articulations chondro-costales

La plupart des auteurs se contentent d'examiner les films des extrémités des os longs, les jugeant suffisamment aptes à leur donner des renseignements précis. Rares sont ceux qui consacrent une étude aux modifications chondro-costales. Pourtant, les changements radiographiques, notés au niveau des côtes, sont au moins aussi démonstratifs que ceux des os longs. L'étude histologique nous confirme que les lésions des extrémités costales sont identiques à celles observées sur des coupes de l'extrémité proximale ou distale des tibias (Pick [59]). Bien plus, par suite du pro-

cessus de croissance très intense, en cette région, les signes y seront plus marqués qu'aux épiphyses fémorales même (Wimberger [75]). C'est pourquoi Lesné et Clément (34) estiment que ce sont d'abord les côtes qui sont touchées dans le scorbut, tout comme dans le rachitisme, et que l'étude des modifications radiologiques à leur niveau fournit des renseignements précoces, démonstratifs.

Pelkan (58), lors de ses expérimentations sur les cobayes, n'obtenant que des renseignements insuffisants par la lecture des films des os longs, pensa que l'étude des articulations chondro-costales pourrait y suppléer. De fait, il put préciser « que les articulations chondro-costales offrent un remplaçant idéal parce que à leur niveau les changements sont précis, précoces, démonstratifs ».

Toutefois, il convient d'opérer de façon telle que les articulations cosio-chondrales, droites ou gauches, soient près de la plaque, en plaçant l'animal en oblique antérieur ou postérieur.

Il a ainsi constaté que les six ou sept premières côtes étaient toujours plus atteintes et, ayant observé une série d'animaux par cette méthode, il a toujours eu la possibilité de différencier les cas aigus de ceux moins avancés et de ceux en voie de guérison.

Sur les films, ces lésions se traduiront par un élargissement marqué de l'extrémité sternale de la côte, « qui paraît soufflée, largement ouverte, coiffée d'une zone claire entourée d'un liseré opaque » (Lesné, Clément [34]).

« Les côtes sont très accentuées sur la plaque et se terminent au niveau du bout sternal par des ombres transversales et nuageuses » (Gyorgy [71]).

« L'extrémité sternale de la côte est fortement élargie, le cartilage est intercalé dans la côte osseuse et est limité par une zone d'ombre. Au-dessous apparaît, d'une largeur considérable, la zone d'éclaircissement » (Pick [59]).

C'est la déformation dite *en bouchon de champagne* constituant au niveau des extrémités sternales le chapelet scorbutique. Mc Lean et Mc Intosh (41), sans nier ces modifications radiologiques costales, pensent que les difficultés de technique radiographique sont telles qu'elles sont rarement appréciées par l'examen radiographique du thorax.

VI

Autres localisations des lésions scorbutiques

Ces lésions que nous venons de décrire sont les plus importantes, ce sont celles que l'on recherchera en clinique pour arriver à la certitude diagnostique. Nous avons insisté sur ce fait que les modifications radiologiques des os longs étaient plus intenses au niveau des régions de plus grande croissance. Pour être complet, il nous faut signaler la possibilité de modifications identiques à celles des noyaux épiphysaires, au niveau des os du carpe et du tarse, n'apparaissant pour Wimberger (75) que dans les cas graves, mais que Bromer (12) a rencontrées à des stades moins avancés de la maladie, au niveau de l'astragale et du calcanéum. Les lésions de l'os frontal ont été décrites; rares, elles ont pour traduction clinique l'hémorragie intra-orbitaire avec protusion de l'œil. Pick (59) a trouvé des lésions des os du bassin, de l'omoplate, de la clavicule. Enfin, Wimberger (75) et Gyorgy (71) parlent de coxa vara consécutive à une atteinte de l'épiphyse proximale du fémur.

VII

Fractures

Nous dirons peu de choses des fractures. Evidentes lorsqu'il y a angulation des fragments, elles sont le plus souvent *sous-périostées*. Ce ne sont pas des décollements épiphysaires, car elles siègent en pleine région métaphysaire. Ce sont des *ruptures diaphysaires*, bien différentes du décollement épiphysaire. A déplacement minime, souvent masquées par l'hématome sous-périosté, c'est la radiographie qui les révèle.

On a pu les observer encore au niveau des articulations chondro-costales.

En présence de ces fractures transversales, la zone de Lehdorff peut disparaître complètement, ou bien devenir si indistincte et voilée que l'on ne peut plus l'utiliser pour

le diagnostic (Reyher [63], Winberger [75], Gyorgy [71]). Souvent, dans ce cas, les deux fragments sont pénétrés et il y a raccourcissement.

Plus habituellement, une portion de l'épiphyse est séparée du reste de l'os et engendre un élargissement de la zone de raréfaction en ce point, alors que le reste de cette zone garde ses rapports normaux avec la diaphyse. Dans ces cas, la réparation est plus lente (Mc Lean et Mc Intosh [41]).

VIII

Lésions en voie de guérison

A) Aspect des régions diaphyso-épiphyssaires.

On sait qu'en quelques jours sous l'influence du traitement par la vitamine C, jus de citron, jus d'orange ou leurs équivalents, on assiste à une régression clinique surprenante des symptômes observés. L'amélioration radiologique s'effectue elle aussi rapidement, moins rapidement il est vrai que l'amélioration clinique. On note sur l'os en voie de guérison, des tests de réparation des lésions. La ligne épiphysaire élargie perd ses fines irrégularités. Elle s'élargit encore par juxtaposition d'os normal à côté de la zone scorbutique. La zone d'opacité diminuée qui lui faisait suite disparaît à son tour; elle se répare lentement, et souvent, d'après Mc Lean et Mc Intosh (41), est plus visible à ce moment de la guérison et durant une période de une à quatre semaines. Puis, au fur et à mesure que les trabécules d'os nouveaux commencent à l'envahir, peu à peu elle devient indistincte. Le cortex subit le même processus d'ossification, devenant plus précis, plus épais, avec des trabéculations mieux dessinées. *Au bout de quelques mois, il ne subsiste, dans la région diaphysaire, que cette ligne hypercalcifiée élargie.* Souvent d'ailleurs elle apparaît double (Winberger [75]). La croissance se poursuivant, on voit deux lignes de calcification; l'une est la zone normale de calcification préparatoire, l'autre est la ligne scorbutique résiduelle qui tantôt disparaît vite, tantôt se résorbe plus lentement; cette bande transversale rési-

duelle chez l'un des malades de Mc Lean et Mc Intosh (41) était encore visible cent dix-sept semaines après le début du traitement. De toutes façons, tant qu'elle persiste, elle fournit un moyen de mesurer la croissance en longueur de l'os, depuis le jour où le traitement fut institué (Wimberger [75]).

B) *Aspect des noyaux.*

Le processus d'amélioration de l'épiphyse est analogue à celui de la diaphyse. La croissance reprend à la périphérie du noyau, déterminant la *formation d'une coque d'os normal, dont l'ombre annulaire large et apparente, entoure la portion centrale*, dont la trabéculation tend — bien lentement à vrai dire — à redevenir normale. Cette zone d'accroissement est plus active sur les bords latéraux du noyau, et du côté articulaire. Il s'en suit que du côté diaphyso-épiphysaire, la coque est souvent réduite à une ligne. D'autre part, en raison du fait que même dans un centre normal d'ossification la bordure est parfois légèrement accentuée, il s'en suit qu'il peut se produire à certain stade du processus, un aspect de double anneau (Wimberger [75]). L'anneau extérieur est la bordure d'os sain, l'anneau interne est la bague de sels de chaux déposés pendant la phase active de la maladie et non encore résorbés. Ce mode de réparation des lésions, d'après Mc Lean et Mc Intosh (41) n'est pas celui qui est le plus communément observé. *Il est habituel que le noyau d'ossification s'élargisse par sa périphérie, et tende à englober de façon inégale comme nous l'avons vu, la partie centrale du noyau, c'est-à-dire cette surface existant au début du traitement.* Or, ce centre, probablement par suite d'une insuffisance circulatoire à son niveau (Mc Lean et Mc Intosh [41]), se répare avec une extrême lenteur, et *garde pendant très longtemps, son aspect raréfié*, lavé, qui contraste nettement avec la coque périphérique d'os normal à trabéculations nettes. (Cliché n° 12, planche III.)

Il est évident que les noyaux absents, lors de l'atteinte scorbutique, ne participent pas à ce processus. Toutefois, connaissant leur date d'apparition, il sera possible du fait

de leur intégrité, de fixer l'âge approximatif auquel eut lieu la maladie.

Quant à l'hématone, il se calcifie aux dépens de lamelles osseuses de nouvelle formation qui, issues de la région juxta-épiphysaire, viennent l'entourer. Le périoste se dessine nettement, l'épanchement, en même temps qu'il augmente d'opacité, tend peu à peu à se résorber. (Clichés 6 et 12.)

S'il existe une *rupture métaphysaire*, celle-ci se répare. En cas de décalage, la croissance de l'os, la calcification de l'hématone, des phénomènes de résorption progressive, agiront de telle manière, que l'épiphyse se soudera suivant l'axe de la diaphyse.

IX

Persistance des lésions

Diagnostic rétrospectif

Toutes ces altérations mettent de longs mois pour aboutir à une réparation osseuse totale. Les reliquats de la phase aiguë *persistent très longtemps*, et il est possible de les mettre en évidence sur les films, plusieurs années même après la guérison clinique du scorbut. Sur 13 cas de scorbut guéri, Hélène Frank (21) retrouve des lésions osseuses 17 mois encore après la guérison. Elle note même des déformations un peu particulières des épiphyses qui apparaissent comme « un chapeau », une « enclume » et dont Mc Lean et Mc Intosh (41), nient l'origine scorbutique. Schwartz (65) rapporte deux cas dans lesquels l'anneau décrit par Wimberger (75) était encore visible sur les films, pour l'un 4 ans et 3 mois après la sortie de l'hôpital, pour l'autre 7 ans plus tard. Acuna (1) présente des images d'hémorragies sous-périostées visibles durant plus d'un an. Dans un cas de Wimberger (75) on pouvait retrouver les lésions des noyaux 5 ans plus tard; elles furent encore mises en évidence par Mc Lean et Mc Intosh (41), au bout de 12 ans dans un cas, et de 13 dans l'autre. *Dans le cas que nous présentons, nous avons pu suivre, sur des radiographies en série, cette lente réparation des lésions osseu-*

ses qui demandèrent plus de 20 mois pour aboutir à un aspect normal. La régression des hématomes exigea 17 mois pour s'effectuer. Les diaphyses et leur corticale retrouvèrent leur opacité habituelle vers le vingtième mois seulement. *Trois ans après la guérison, il persistait la séquelle décrite, au niveau du noyau.* Cet aspect est des plus nets et des plus caractéristiques, ce qui fait dire à Wimberger (75) qu'on doit pouvoir porter rétrospectivement le diagnostic de scorbut, puisque l'on perçoit ces séquelles durant tant d'années, « diagnostic — dit-il — qui sera d'autant plus valable que l'on pourra retrouver en même temps les lésions des noyaux épiphysaires. » (Clichés 12 et 13, planche III.)

Mc Lean et Mc Intosh (41) ont pu retrouver cette *séquelle osseuse du noyau* dans tous les cas anciens, sauf un, qu'il leur fut donné d'examiner. « En fait, on trouve ce signe persistant au moins à une épiphyse; la configuration de la région raréfiée reste exactement celle qu'elle était au cours de la maladie. » Mais ils ne sont plus d'accord avec Wimberger (75) pour en faire un signe spécifique de scorbut ancien. Pour eux cet aspect résulte d'un arrêt du mécanisme de la croissance osseuse, et il n'y a pas de raison pour en faire un signe spécial de scorbut, car cet aspect pourrait résulter « *occasionnellement* » (écrivent-ils cependant) de quelque autre cause arrêtant la croissance. Et ils rapportent trois cas où l'on pouvait noter un aspect un peu semblable à celui que l'on assigne au noyau scorbutique, à sa phase de guérison. Le premier était le cas d'un enfant de race noire atteint de rachitisme grave traité par l'huile de foie de morue, et les rayons ultra-violets, qui, au cours de la guérison de sa maladie, présenta un noyau avec une ombre dense périphérique, contrastant très nettement avec la raréfaction de la portion centrale. Ils notèrent aussi des séquelles à peu près semblables chez un malade atteint de leucémie aiguë, et chez un autre atteint d'anémie du type Von Jacks, et dont ils publient la radiographie, qui nous paraît être un peu dissemblable de l'image scorbutique. Aussi importe-t-il pour eux, de faire entrer en ligne de compte l'histoire clinique de la maladie, avant d'interpréter d'une façon catégorique ces aspects. On ne peut néanmoins manquer de souligner la fréquence

avec laquelle cet aspect est décrit au cours du scorbut, et la rareté au contraire avec laquelle des faits semblables sont signalés au cours de l'évolution d'autres états.

Bandes transversales. — Il est donné aussi dans certains cas d'observer au niveau de la métaphyse des bandes transversales étendues d'une corticale à l'autre, les unes larges sont les séquelles de la bande scorbutique, d'autres plus fines striant la diaphyse peuvent aussi se voir. En réalité la durée de la bande scorbutique dépend en partie de la sévérité du processus de la maladie, en partie de l'âge et de l'intensité de la croissance. Ces bandes disparaissent beaucoup plus vite chez les jeunes enfants (Mc Lean et Mc Intosh [41]).

S'il est possible de mettre ces lignes plus ou moins longtemps en évidence, il nous paraît délicat quand elles sont isolées, sans lésions des noyaux, de vouloir les rapporter systématiquement au scorbut. De nombreux travaux et publications décrivent, au cours de maladies diverses, des images identiques, Harris (22) publie une radiographie suggestive d'une extrémité osseuse de fémur sur laquelle on relève une série de stries transversales, dont chacune répond à une poussée infectieuse, chez un enfant porteur d'une dilatation des bronches et non rachitique. Looser (39) et Fromme signalent des raies transversales au cours du rachitisme. Hess (26) qui décrit ces mêmes lignes dans la tétanie, l'ostéomalacie, pense qu'elles sont le témoin d'un arrêt de croissance. Divers auteurs les auraient notées au cours du saturnisme (Park Jakson), de l'hypothyroïdie (Kemkes), du diabète infantile (Morrisson, Bogand)...

En réalité, « leur présence paraît coïncider avec des états pathologiques extrêmement divers. Les stries transversales des os sont constatées dans un grand nombre d'affections générales, aiguës ou chroniques, dans les maladies osseuses, et dans des syndromes, dont la nature exacte nous est inconnue » (Péhu, Policard, Boucomont [53]). Il semble à Lesne et Clément (34) qu'il s'agisse là d'un signe radiologique assez banal, que l'on observe au niveau des os longs de l'enfant, lorsque, pour une raison quelconque, la croissance entravée pendant quelque temps reprend son processus normal. C'est l'avis de nombreux auteurs, tels que

Harris (22), Eliot, Souther et Park *, en particulier, dont les conclusions sont acceptées par MM. Péhu et Policard (53), avec toutefois quelques variantes concernant le mécanisme de la production de ces lignes, qui seraient dues à un trouble de l'orientation des travées osseuses. Quoiqu'il en soit, « elles n'ont certainement pas de valeur pathognomonique, car si on les rencontre dans le scorbut, on les rencontre aussi, dans le rachitisme, la syphilis, et même d'autres affections osseuses, voire dans une proportion importante d'os normaux » (Péhu, Policard [53]). Elles ne doivent donc pas être prises en considération pour porter le diagnostic rétrospectif de scorbut, surtout connaissant la fréquence avec laquelle le rachitisme s'associe à cette dernière maladie, pour rendre plus difficile encore le départ de ce qui revient à chacune d'elles.

* Cité par Mc Lean et Mc Intosh.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC POSITIF

I

Groupement des signes dans le scorbut avéré

Les signes que nous venons de décrire n'apparaissent pas tous à la même phase de la maladie. Les uns sont relativement précoces, les autres plus tardifs. De ce fait, ils n'ont pas une valeur identique. D'ailleurs, comme nous l'avons vu, certains d'entre eux sont discutés, parce qu'ils se verraient dans d'autres états que le scorbut. Aussi la plupart des auteurs, qui ont repris cette étude, ces dernières années, insistent sur la nécessité d'*examiner « toute l'image »* et de *rechercher une « triade symptomatique »*. Ces signes valent beaucoup plus par leur association que par leur présence isolée (Pelkan [59], Bromer [12], Acuna [1], Bertoye [8]).

Cliniquement dans les cas typiques, les faits se présentent ainsi. Il s'agit d'un enfant alimenté au lait stérilisé à haute température, recevant peu ou pas de jus de fruit, dont la courbe de poids était stationnaire depuis plusieurs mois, et qui présente soudain des douleurs très vives dans la région diaphyso-épiphyssaire de l'extrémité inférieure des des fémurs, douleur marquée à tout essai de mobilisation, entraînant une abduction en demi-flexion de la cuisse. Une tuméfaction péri-osseuse en fuseau est ou non apparue à ce niveau, perceptible au palper, tandis que la peau est brillante, légèrement œdémateuse, sans réaction inflammatoire des parties molles. Au niveau du sternum on peut noter une augmentation de volume des articulations chondro-costales, dite « chapelet scorbutique », douloureuse, déterminant des modifications de l'amplitude respiratoire.

Les gencives, lorsque l'enfant est porteur de dents, sont le plus souvent saignantes, tuméfiées, avec de petites taches purpuriques, ou un ourlet jaunâtre. Des hématuries, des hémorragies intestinales, un corryza sanglant, exceptionnellement des hémorragies musculaires, témoins d'une fragilité vasculaire augmentée, peuvent compléter ce tableau.

Il est habituel aussi d'observer de la pâleur, pâleur jaune cireuse, grisâtre, qui témoigne de l'anémie. De façon constante et plus ou moins marquée elle accompagne le scorbut, soit anémie simple ou chlorotique, soit même anémie grave ou pseudoleucémique. Le rapport sérine-globuline devient plus petit que normalement.

Indépendamment de toute lésion osseuse sous-jacente, l'enfant peut présenter un œdème trophique des mains, des paupières, des pieds.

C'est dans ces cas qu'on pourrait noter le syndrome cardio-respiratoire décrit par Hess, avec tachycardie et tachypnée, se traduisant radiologiquement par l'augmentation des cavités droites du cœur.

Ainsi constitué, un tel scorbut est de reconnaissance clinique facile. L'intérêt radiographique est de fournir confirmation du diagnostic, et de permettre de suivre l'évolution si particulière des lésions. Bromer rapporte qu'à ce stade, sur 34 cas examinés, 9 seulement ne purent être étiquetés de façon certaine, « scorbut » avant l'examen radiographique, celui-ci peut donc rester un complément utile de l'examen clinique.

A cette période correspondant à ce tableau clinique on pourra retrouver sur les films radiographiques toute la série des symptômes que nous avons décrits.

Ce sont:

1° La ligne épiphysaire bien calcifiée, élargie et irrégulière (ligne de Fraenkel).

2° Une zone d'opacité diminuée située immédiatement au-dessus d'elle (zone claire de Lehndorff ou ligne scorbutique de Pelkan).

3° L'anneau bordant le noyau d'ossification, qui présente en outre un aspect de raréfaction bien particulier (signe de Wimberger).

4° L'amincissement du cortex souvent réduit à une ligne très fine.

5° La disparition des trabéculations donnant à la diaphyse un aspect spécial de « verre fondu ».

6° La présence d'éperons aux extrémités de certaines lignes épiphysaires.

Et dans certains cas plus accentués :

7° Le voile nuageux à peine distinct d'une hémorragie sous-périostée.

8° Ou l'image d'une séparation diaphysaire.

Quand l'image radiographique est ainsi constituée la reconnaissance clinique est aisée. Pour Pelkan (58), les cas dans lesquels on observe « l'éperon » sont les plus avancés ; les membres sont très enflés et douloureux et la symptomatologie est celle du scorbut typique.

De tous ces signes, *l'ombre de l'hématome est celui qui est le plus tardivement constaté*. C'est une image de la phase de guérison clinique, c'est pourquoi il faut s'attacher plutôt à rechercher la présence d'un très léger voile nuageux, ou de préférence les « éperons », qui sont souvent la première évidence radiologique de l'hémorragie sous-périostée.

La disparition de toute structure trabéculaire, et l'impossibilité en ce cas de distinguer la zone de Lehndorff, témoignent de la gravité de l'atteinte scorbutique. Il en sera de même en présence d'une image de rupture diaphysaire.

II

Groupement des signes dans les formes frustes

A ces cas de scorbut avéré, il faut adjoindre la description de manifestations beaucoup plus atypiques, et que les travaux de ces dernières années ont permis de décrire comme les formes frustes et latentes de la maladie. Les observations de Hutinel et Comby, les travaux de Hess, ceux de Weill et Mouriquand sur la précarence, la description des hémorragies isolées du nourrisson par Meyer, Nassau, Singer, celle de la dysergie scorbutique par Abels, les

publications de Vallery-Radot, Marfan, Ribadeau-Dumas, Lereboullet, Lelong et Chabrun, Bindschelder, Rohmer, Bertoye, Clément, ont fait connaître ces divers aspects du scorbut.

Si quelques-uns d'entre eux peuvent mettre sur la voie de la maladie en cause, d'autres sont plus difficiles à rattacher à leur étiologie véritable. Aussi est-il intéressant de connaître dans quelle mesure, la radiographie est susceptible d'apporter des précisions au diagnostic.

Les manifestations variées de l'avitaminose C rappellent tantôt les grands signes du scorbut, hémorragies, anémie, et constituent les dystrophies angio-hématiques qui réalisent des formes frustes de la maladie; tantôt des troubles plus discrets traduisent des altérations organiques, groupées sous le nom de dystrophies de croissance, qui seront les seules manifestations d'un scorbut latent.

Habituellement, les petits troubles du début ne retiennent pas l'attention. Chez un nourrisson âgé d'environ six mois, la pâleur, le léger œdème des paupières, l'arrêt de la croissance pondérale et staturale, parfois même la diminution du volume des urines, l'accélération du pouls et de la respiration, passent inaperçues, de telle sorte que l'insuffisance ou l'absence d'apport vitaminé au régime va permettre au tableau de se compléter.

Malgré l'intégrité de la crase sanguine et du temps de saignement, vont apparaître des hémorragies, souvent seul symptôme de la maladie. Cutanées le plus fréquemment, ce sont de petites pétéchies du visage, du cou, des épaules; aux muqueuses elles tapissent le palais, les plis de la langue, la conjonctive. Elles peuvent revêtir l'aspect d'un coryza sanglant ou celui de selles hémorragiques. Plus importantes sont les hématuries (Comby), soit qu'il s'agisse d'urines sanglantes, soit que l'érythrocyturie ne soit décelable qu'après centrifugation. Plus rarement c'est une néphrite hémorragique. Cette tendance hémorragique est particulièrement fréquente au cours des maladies infectieuses.

Il faut rapprocher de ces troubles, les états anémiques qui précèdent parfois de plusieurs semaines un scorbut typique, et dont la pâleur, l'aspect bouffi du visage sont les premiers symptômes. Ils se présentent sous la forme d'ané-

mie simple pseudochlorotique ou simulent l'anémie pseudolucémique de Von Jacks Hayem, à moins qu'ils ne revêtent une allure grave (Tixier). Ils posent des problèmes étiologiques nombreux, mais ont tous un caractère identique, celui de résister à la médication martiale pour disparaître rapidement par le jus du fruit frais.

A ces signes s'ajoutent, de façon inconstante, des œdèmes discrets, au début, œdème généralisé invisible, masquant la perte de poids, puis localisé; c'est une légère bouffissure du dos des mains et des pieds, ne gardant pas le godet, disparaissant lui aussi par l'emploi de jus de citron.

Des douleurs peuvent, dans certains cas, précéder l'apparition d'un scorbut typique bien qu'elles marquent habituellement le passage de l'état fruste à l'état complet de la maladie. Ce sont, plutôt que des douleurs épiphysaires, des douleurs sternales avec, dans les cas plus avancés, la coïncidence d'un chapelet costal. Elles sont bien différentes de celles qui accompagnent les hémorragies périostées.

Plus discrets encore, sont les signes qui vont constituer les dystrophies de croissance. La stabilisation de la courbe de poids, l'arrêt de la croissance staturale sont les éléments les plus précoces et les plus importants de l'insuffisance en vitamine C. L'anorexie ne saurait faire défaut. La constipation est fréquente.

On sait aussi que l'avitaminose C crée un terrain particulièrement sensible aux infections. Celles-ci, au cours du scorbut, sont plus prolongées, plus nombreuses, plus intenses. Il est fréquent de noter l'apparition d'une courbe fébrile, élevée, irrégulière, désordonnée, idiopathique à priori, sans troubles digestifs, ni cause infectieuse. Elle est le fait de la carence vitaminée comme tous les autres troubles qui disparaissent rapidement par l'apport de vitamine C.

Cette énumération si diverse, fait comprendre que de tels signes isolés puissent poser des problèmes difficiles à résoudre. Aussi, de nombreux tests ont-ils été proposés pour fixer le diagnostic. Toutefois Bertoye, qui a étudié, dans son intéressant rapport au congrès de Strasbourg, les formes frustes de l'avitaminose C, ne pense pas que l'élimination exagérée du calcium dans l'urine proposée par

Hojer, ou la recherche systématique des altérations dentaires, ni le syndrome cardio-respiratoire de Hess, précieux s'ils étaient constants, soient suffisants pour entraîner la conviction. Il admet que les tests radiologiques sont parmi les plus importants.

En effet on peut penser, avec le professeur Lereboullet (33), que la lente rétrocession des symptômes autorise à croire que l'enfant est sans doute malade depuis longtemps avant que n'apparaissent les signes évidents du scorbut, bien que ces états dystrophiques ne précèdent pas toujours le scorbut typique (Rohmer, Bindschelder [11]). Cette opinion est conforme à la connaissance que nous avons des faits expérimentaux. Quand on expérimente, en effet, on observe, avant l'apparition de toute manifestation clinique, des lésions osseuses à l'autopsie de l'animal sacrifié (Mouriquand *in* Acuna [1]). Aussi Acuna (1) accorde-t-il une grande valeur à la radiographie pour révéler les formes frustes de la maladie, opinion qu'il confirme d'ailleurs par la publication de deux observations suggestives (Obs. 10 et Obs. 11). Fogel (18), dans sa thèse inspirée par le professeur Lereboullet, pense que la radiographie du squelette est la pierre angulaire du diagnostic du scorbut fruste. Filippi (16) lui octroie une valeur décisive. Pelkan (58) a bien montré que lorsque les douleurs à la pression font leur apparition au cours du scorbut, il était possible à la radiographie de déceler des lésions déjà très marquées. Nous savons d'ailleurs en clinique que l'apparition des douleurs marque le passage de la maladie à sa période d'état.

C'est dire l'intérêt des épreuves radiographiques.

Ces opinions sont conformes aux statistiques de Bromer (12). Sur 13 cas examinés par lui à la phase du début, 1 seul avait été diagnostiqué scorbut, 4 étaient erronés, 3 douteux, 6 n'avaient pas été rapportés à leur cause. Au total la radiographie a permis 12 fois d'établir un diagnostic exact alors que la clinique en était incapable. Et c'est avec raison que Bertoye (8) pense que « de très bonne heure, avant l'apparition des signes typiques, la radiographie peut montrer des modifications de l'os normal. »

S'il en est ainsi, sur quels signes peut-on étayer le diagnostic?

Les avis divergent légèrement. Bromer (12) donne comme très précoce et très caractéristique le signe de Wimberger (2), accompagné de l'aspect vitré de la portion centrale du noyau. Filippi (16) considère que la bande sombre d'élargissement de la zone de calcification, ainsi que l'anneau entourant le noyau d'ossification se voient à une période précoce de la maladie, alors que le diagnostic clinique ne peut encore se faire avec certitude.

Pelkan (58) s'est particulièrement attaché, par l'examen de nombreux cas observés et par l'expérimentation sur le cobaye, à préciser la précocité d'apparition de chaque symptôme et l'appoint que la radiographie peut apporter au diagnostic des formes frustes.

Il considère, et Acuna (1) après lui pense de façon identique, que la présence isolée de l'un des symptômes habituellement décrits, peut induire en erreur du fait que des aspects analogues ont pu se rencontrer dans d'autres états que le scorbut. Aussi ces deux auteurs insistent-ils sur la *nécessité de rechercher une triade symptomatique*.

Cette triade est constituée par:

- 1° L'ombre de la ligne épiphysaire élargie;
- 2° L'ombre dense cernant le noyau épiphysaire;
- 3° La disparition de la trabéculatation d'epiphysaire.

Ce groupement symptomatique est alors pathognomonique et permet de dépister les formes larvées de la maladie de Barlow, avant l'apparition des douleurs et de l'hémorragie.

Il ne faut pas, en effet, s'attendre à trouver réunie toute la symptomatologie radiologique que nous avons décrite, pas même cette « ligne scorbutique » à laquelle Pelkan (58) attache pourtant une si grande importance, mais qui déjà, d'après lui, est contemporaine d'une phase plus avancée de la maladie, intermédiaire à cette phase que nous décrivons et à celle de scorbut avéré. Ceci est confirmé par Mc Lean et Mc Intosh (41) qui ont constaté la rareté de ce signe dans les cas récents. Ils pensent même que l'élargissement de la ligne épiphysaire sera plus difficile à constater dans les cas frustes, que dans les cas de scorbut avéré, dont l'évolution déjà plus ancienne a permis l'amoncellement des sels de chaux, au niveau de la ligne épiphysaire.

Les éperons, à plus forte raison, font défaut. En effet, une très grande proportion de cas n'atteint pas cette phase d'hémorragies bien développées (Bromer [12]), et Fraenkel en 1904 (19) pensait déjà que la présence simultanée de la zone d'éclaircissement décrite par Lehndorff (38) et de la bande sombre décrite par lui-même permettaient d'affirmer le scorbut.

« Les cas limites du scorbut » (Pelkan [58]) montrent donc seulement les trois caractéristiques ci-dessus mentionnées: ligne épiphysaire élargie, bordure opaque du noyau d'ossification, absence de trabéculations du corps osseux. Pelkan (58) estime même que l'absence de trabéculation du corps osseux et la constatation de l'anneau bordant le noyau épiphysaire, sont suffisants pour affirmer le scorbut.

Cependant Clément (15) est plus réservé. Peu confiant dans la constance des signes de Fraenkel (19) et de Wimberger (75) dont il n'ose affirmer la valeur certaine, il estime que la déformation des extrémités costales en « bouillon de champagne » semble être l'un des signes radiologiques des plus précoces à rechercher pour la reconnaissance de ces formes frustes et latentes du scorbut, sans crainte d'erreur, son aspect étant très différent de l'aspect radiologique « en cupule » avec zones floues du rachitisme.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Un certain nombre d'affections peuvent simuler de plus ou moins loin le scorbut. Nous allons les envisager successivement.

Ostéomyélite aiguë. — Quand on traite le diagnostic du scorbut, il est classique de trouver décrit dans les manuels l'ostéomyélite aiguë. Cette discussion peut paraître théorique. A priori, les éléments de discrimination paraissent nombreux pour éviter toute confusion. Cependant, dans certains cas, il peut y avoir difficultés à préciser la nature de l'affection en cause. C'est ce qui a lieu quand on se trouve en présence d'un décollement sous-périosté, isolé, sans autre signe radiologique, et que le nourrisson présente une tuméfaction localisée à une extrémité osseuse, tendue, rénitente, très douloureuse, s'accompagnant de température oscillant entre 38 et 39°. MM. Lesne, Launay et Gilbrin (37) ont rapporté récemment un cas de cette nature qui fut considéré comme une ostéomyélite aiguë et opéré. A l'intervention on trouva un hématome sous-périosté. Leur observation est à rapprocher des faits décrits par Newell (52) à propos d'un cas de scorbut infantile qui pouvait prêter cliniquement à confusion avec une ostéomyélite. Le diagnostic fut possible, parce que dans ce cas, les phénomènes linéaires précédaient, comme c'est habituellement la règle, les hémorragies. Mais, d'après Newell, il n'en est pas toujours ainsi. « Nous avons observé des cas dans lesquels on ne constata, durant tout le cours de la maladie, que des hémorragies et les images de calcification qui s'en suivirent. » Ces cas sont rares. Habituellement, quand apparaissent douleur et tuméfaction, témoins de l'hémorragie sous-périostée, la symptomatologie radiologique du

scorbut est complète et s'oppose à la discrétion ou l'absence même des modifications osseuses constatables radiologiquement, dans les heures qui suivent le début de l'ostéomyélite aiguë. C'est plus tard que la région bulbaire devient floue avec un périoste épaissi et irrégulier. D'autre part, dans l'ostéomyélite, les signes observés sont unilatéraux, alors qu'il est fréquent que l'hématome sous-périosté du scorbut soit bilatéral. Ce seront là les principaux éléments de discussion du diagnostic.

Le sarcome. — Il ne nous paraît pas devoir retenir longtemps notre attention. La limitation nette des contours de la tuméfaction résultant de l'hémorragie sous-périostée, l'absence de tous signes ayant une allure évolutive maligne, jointe à la constatation des autres signes du scorbut qui ne font jamais défaut à cette phase de la maladie, devraient confirmer le diagnostic. Les erreurs commises le furent à cette période radiologique où les signes du scorbut autres que l'hémorragie sous-périostée étaient encore inconnus. Cette erreur ne peut plus se produire.

Le rachitisme. — Autrement délicate est parfois la distinction entre certaines images scorbutiques et des aspects à peu près identiques causés par le rachitisme. Ce n'est pas lorsqu'ils ont atteints leur pleine évolution que le scorbut et le rachitisme peuvent prêter à discussion. A ce moment, les signes radiologiques ont des caractères tels qu'aucune confusion n'est possible. (Cliché planche IV.)

En ce qui concerne le rachitisme, la ligne d'ossification ou de calcification préparatoire subissant d'importantes modifications s'élargit, s'estompe. Souvent dentelée et bouleversée, elle devient difficile à distinguer de la zone floue sous-jacente; elle est inégalement ossifiée, striée verticalement, présentant des franges, des dents de scie, de peigne. La zone sous-jacente à cette ligne diaphyso-épiphysaire perd son homogénéité, se parsème de taches claires plus ou moins abondantes et confluentes. Cette destruction s'étend vers la diaphyse qui s'éclaircit et présente souvent des taches plus foncées. L'extrémité diaphyso-épiphysaire souvent s'élargit, surtout en dehors, et détermine des angles, des pointes saillantes en bec d'aigle ou de perroquet

dûes à la corticale hypertrophiée, recourbée vers l'épiphyse.

Les noyaux épiphysaires manquent ou bien apparaissent flous, peu opaques, surtout à leur périphérie. Au niveau du genou on note l'élargissement du cartilage de conjugaison.

Ainsi constituée, un rachitisme floride ne peut présenter de difficultés d'interprétation.

Il n'en est pas de même à la phase de début de la maladie, quand les premières manifestations du rachitisme vont déterminer des *modifications au niveau de la ligne d'ossification*. Dès que sa fonction normale est troublée, cette ligne, lorsqu'elle ne disparaît pas, devient plus large, plus opaque, perd la régularité de sa forme. C'est à ce moment, où elle cesse d'être droite et fine pour devenir épaisse et plus foncée, qu'il faut beaucoup d'attention pour ne pas la confondre avec la ligne décrite par Fraenkel (19) dans le scorbut.

Mais plus encore peut-être qu'à la phase de début de la maladie, certains auteurs (Wimberger [75], Bromer [12], Filippi [16], Schwarz [66]) pensent que c'est à la phase de guérison du rachitisme que se montrent les images les plus difficiles à interpréter, à cause de leur similitude avec certaines images du scorbut, tout particulièrement lorsque la calcification se fait au cours d'un rachitisme peu évolué, encore à son début. Alors il n'y a pas de franges et les deux lignes d'ossification coïncident de façon telle qu'on ne peut séparer l'ancienne de la nouvelle. Or, c'est ainsi que dans le scorbut se présente la ligne décrite par Fraenkel (19). Cette confusion peut encore être le fait de ces images dont parlent Wimberger (75) et Bromer (12) lorsqu'au cours d'un rachitisme l'extrémité diaphysaire se calcifie, s'élargit de plus en plus, et qu'il y a derrière elle une zone de tissu ostéoïde non calcifié. Le résultat est que cet aspect peut ressembler à la large zone de calcification temporaire suivie de la zone d'opacité diminuée située derrière elle que nous avons décrites dans le scorbut.

Certains caractères bien particuliers doivent cependant permettre cette différenciation. Dans le *Nouveau traité de médecine des Enfants*, Lesne et Clément (34) ont bien mis

en valeur que dans le scorbut, la ligne de calcification présente un aspect homogène sombre. Or, dans le rachitisme, il est rare que cette ligne reste telle. Elle perd sa régularité et sa forme. D'ondulée qu'elle est après s'être élargie, elle montre bientôt de petites proéminences du côté épiphysaire avant de prendre un aspect plus déchiqueté, dentelé comme une scie, témoin d'un rachitisme progressif qui, continuant à évoluer, entraînera sa rupture, puis la disparition de toute ligne de séparation entre l'os et le cartilage. Aussi, quand on note un allongement de la ligne de calcification aboutissant à la formation d'un angle plus ou moins fermé avec le périoste, quand on note d'autre part les modifications de son aspect, avec des irrégularités diaphysaires, c'est la preuve d'un rachitisme naissant.

D'ailleurs, *l'aspect des noyaux épiphysaires* doit encore permettre d'éviter la confusion. Diminuant en apparence de volume, ils donnent des ombres plus petites que normalement, ombres qui s'estompent et vont parfois jusqu'à disparaître. C'est un point sur lequel il faut insister. Dans aucune autre maladie on ne note un tel degré de raréfaction calcique. C'est le propre du rachitisme. A aucun moment ces noyaux ne revêtent l'aspect décrit sous le scorbut. Toujours il leur manque ce cerne périnucléaire, qui est donné par les auteurs comme un signe pathognomonique du scorbut. Cependant, Mc Lean et Mc Intosh (41) rapportent avoir observé au cours de la guérison d'un rachitisme grave chez un enfant de race noire, un processus identique à celui que l'on observe à la phase de guérison du scorbut, et dans lequel une ombre dense périphérique contrastait très nettement avec la raréfaction du centre du noyau.

C'est pour éviter ces confusions, qui pourraient se produire si l'on se fiait uniquement à l'interprétation d'un seul des signes assignés au scorbut, que Pelkan (58), Acuna (2) insistent sur la nécessité de rechercher une triade symptomatique:

Bromer (12) rapporte que les *ossifications marginales* rachitiques, dues à l'hypertrophie de la corticale, pourraient simuler l'éperon scorbutique si elles ne présentaient un aspect semi-lunaire, alors que l'éperon s'étend perpendi-

culairement à la diaphyse. Dans le rachitisme, ces prolongements épiphysaires se font vers l'articulation, alors que l'éperon scorbutique tend le plus souvent à se recourber vers le milieu de la diaphyse (Mc Lean, Mc Intosh [41]). Néanmoins, certaines difficultés pourront subsister du fait que l'image radiologique de la ligne épiphysaire est la projection d'un disque et non celle d'une ligne. Il peut exister de ce fait des projections latérales, sur la nature desquelles on ne peut se prononcer (Mc Lean, Mc Intosh [41]).

Certains *épaississements corticaux* de la phase de guérison du rachitisme apparus au niveau de la concavité d'une déformation osseuse qu'ils sous-tendent comme la corde d'un arc, ne pourront simuler une hémorragie sous-périostée lorsque l'espace clair ostéopériosté qu'ils limitent commence à se calcifier et devient opaque. « C'est seulement quand les hématomes sous-périostés sont peu intenses qu'on pourrait penser à la périostite rachitique, mais celle-ci coïnciderait avec des altérations marquées de l'épimétaphyse qu'on ne rencontre pas dans le scorbut. » (Péhu, Policard [55]).

Signalons, pour être complet, les fausses images rachitiques obtenues en prenant des clichés des membres maintenus en flexion. La ligne de calcification élargie du scorbut pourrait, dans ces conditions, présenter des irrégularités, qui ne manqueraient pas d'être attribuées au rachitisme.

Quant à l'*association scorbut et rachitisme*, Bromer (12) pense que leur concomitance, qui est fréquente, est rarement reconnue avec certitude. Nassa (49) rapporte quinze observations de scorbut qui sont toutes accompagnées de rachitisme. Les clichés de Fraenkel (19) en sont une autre preuve. Hochsinger* estime que le rachitisme est une lésion tellement banale, qu'il n'est pas étonnant qu'on la rencontre dans tous les cas de scorbut. Cette fréquence explique pourquoi les signes décrits au scorbut ont été discutés. Lesné et Clément (34) pensent que c'est à cette association fréquente de rachitisme et scorbut, qu'il faut rapporter l'élargissement des extrémités épiphysaires, le bouleversement de la zone diaphyso-épiphysaire avec ta-

* Hochsinger, cité par Péhu et Policard (53).

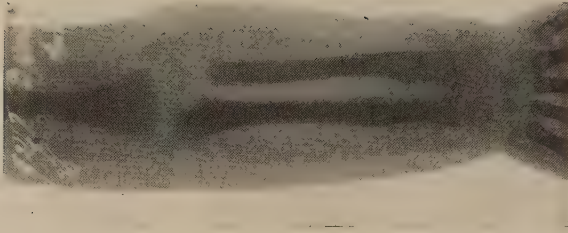
ches claires et zones opaques irrégulières, observées parfois sur les radiographies des enfants scorbutiques. Pour Mc Lean et Mc Intosh [41] la concomitance de rachitisme associé au scorbut aurait pour effet d'empêcher la production du signe de Fraenkel. C'est en vain qu'on rechercherait cet aspect spécial décrit au scorbut. Pour Bromer (12) la preuve du rachitisme serait fournie par la constatation des signes habituels sur la nature desquels il est impossible de se tromper. La concomitance du scorbut elle, serait affirmée par la persistance de l'anneau autour du noyau d'ossification. En pareil cas, il persiste comme dans le scorbut.

A la phase de guérison, la réparation des lésions sera beaucoup plus longue qu'en cas de scorbut seul (Mc Lean, Mc Intosh [41]).

Ostéochondrite syphilitique.— Au cours de nos investigations, nous avons pu constater que différents auteurs discutent à propos du scorbut l'ostéochondrite syphilitique. Il est certain que si l'on s'en tient au seul aspect des lésions radiographiques engendrées par l'une et l'autre maladie, l'interprétation peut, jusqu'à un certain point, prêter à observation. Au premier degré de son évolution, et telle que la décrivent Péhu et Policard (56), l'ostéochondrite est caractérisée par une coloration accentuée de la ligne d'ossification, en blanc sur les négatifs, en sombre sur les positifs, homogène élargie. A cette première zone de coloration plus accentuée que normalement, succède vers la diaphyse une bande qui, sur les positifs, est beaucoup plus claire. Toutefois, on peut remarquer sur la ligne, une série de petites dents, qui font saillie dans les deux sens, vers l'épiphyse et la partie centrale de l'os.

A vrai dire, si l'identification radologique en paraît délicate, le doute ne pourra persister du fait de la date d'apparition bien différente des deux maladies en cause. Il est habituel que l'ostéochondrite soit en voie d'atténuation au quatrième mois de la vie, alors qu'il est exceptionnel que le scorbut apparaisse avant le deuxième semestre. Cette dernière donnée chronologique est capitale, il en découle que les deux diagnostics ne sont pas à discuter. Ainsi pensent Péhu, Policard (56), Mestrallet (44).

PLANCHE IV



Périostite ossifiante syphilitique.
D... André, né à terme, 3 kg. 350. Agé de 3 mois.
Pseudo-paralysie douloureuse des membres supérieurs. Grosse rate, nez en lorgnette.
Mère: Hecht partiellement positif.
Amélioration rapide par le traitement anti-syphilitique.
Les lésions périostées ont un aspect feuilleté, multilamellaire, à contours irréguliers.



Rachitisme
C... Jacqueline, 25 mois. Genu varum bi-latéral.
Pas de déformations squelettiques, ni des épiphyses radiales. A marché à 17 mois.
Les lignes épiphysaires sont désorganisées, élargies par endroits, sinueuses, irrégulières, d'opacité non homogène, et présentent des franges. Elles se continuent à leur extrémité interne par une projection latérale en bec d'aigle, ou crochet.

Périostite syphilitique ossifiante. — Par contre, la périostite ossifiante d'apparition plus tardive, pourrait plus facilement simuler l'hématome sous-périosté. Les contours polycycliques nets, le volume assez abondant de l'épanchement scorbutique, suffisent pour écarter la périostite de la maladie de Parrot, qui se présente avec un aspect feuilleté, multilamellaire bien différent. On ne distingue plus le périoste avec netteté, comme dans le scorbut, cependant, si au cours du scorbut, des hémorragies successives se produisent, on pourrait voir une superposition de lamelles osseuses, la nouvelle écorce périostée étant séparée de la précédente par la nouvelle hémorragie (Wimberger [75]). (Cliché planche IV.)

D'ailleurs quand ces épanchements font leur apparition au cours du scorbut, ils sont toujours contemporains de lésions diaphysoépiphysaires, et de modifications caractéristiques du noyau, telles qu'elles doivent entraîner la conviction. De plus, l'apparition des épanchements au cours du scorbut s'accompagne cliniquement d'une recrudescence des douleurs. Or, celles-ci ont disparu ou sont très atténuées quand, dans la maladie de Parrot, la périostite syphilitique est décelable.

Signalons toutefois la concomitance possible de syphilis et de scorbut rapportée par Mac Lean qui publie une observation, et par Simon (69) qui relate, dans sa thèse, deux cas dans lesquels la syphilis, le rachitisme et peut-être le scorbut auraient eu une part concomitante à la formation des lésions osseuses décrites. Lesné, Launey et Gilbrin (37) ont observé récemment un nourrisson hypotrophique qui présentait, associé au scorbut, un rachitisme évident, mais peut-être aussi une hérédosyphilis dont la coexistence discutable, pouvait être envisagée, du fait de la présence parmi les cellules médullaires de la moelle, de nombreux plasmocytes.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

Nous avons examiné à la consultation de l'hôpital Bretonneau une enfant de 8 mois qui présentait un scorbut typique, non compliqué de rachitisme ni d'hérédo-syphilis. Nous l'avons suivie plus de trois années.

A cette occasion, nous avons entrepris l'étude critique des signes radiologiques du scorbut.

Ces signes radiologiques sont très diversement appréciés par les auteurs.

On peut conclure cependant que:

A) Dans le scorbut avéré.

On retrouve toujours au niveau des os longs et en particulier à l'extrémité distale du fémur:

a) La ligne épiphysaire sombre, élargie, irrégulière, décrite par Fraenkel.

b) Le noyau d'ossification présentant un aspect très caractéristique. Sa surface centrale apparaît claire, raréfiée et limitée à son pourtour par une fine ligne opaque très nettement dessinée. C'est le signe de Wimberger.

c) La présence d'éperons latéraux aux extrémités de la ligne épiphysaire (Wimberger-Pelkan).

Dans certains cas plus évolués, on peut voir l'ombre plus ou moins nette des hémorragies sous-périostées.

Les éperons sont le premier signe des hémorragies, dont l'ombre évidente apparaît beaucoup plus tardivement au cours de la calcification et seulement à la phase de guérison clinique de la maladie.

Quant à la zone d'opacité diminuée située immédiatement au-dessus de la ligne épiphysaire (zone claire de

Lehndorff ou ligne scorbutique de Pelkan) elle se rencontre beaucoup moins constamment.

Il en est de même de l'amaigrissement du cortex de la diaphyse et de la disparition de ses trabécules.

B) Dans les cas frustes.

La présence de:

a) La ligne épiphysaire élargie (signe de Fraenkel).

b) L'aspect du noyau d'ossification (signe de Wimberger) suffisent à faire le diagnostic du scorbut. C'est dire l'intérêt considérable de l'examen radiographique, chaque fois qu'on soupçonnera chez un nourrisson l'Avitaminose C.

Les extrémités chondro-costales ont, pour certains auteurs (Pelkan, Lesné, Robert Clément), un aspect en « bouchon de champagne » aussi démonstratif que les images des os longs.

C) Réparation radiologique.

Alors que la guérison clinique est très rapide sous l'influence du traitement, la réparation radiographique des lésions est extrêmement lente, peut demander des mois et même des années, si bien qu'il existe souvent une véritable séquelle radiologique, permettant un diagnostic rétrospectif dans certains cas. En effet, le noyau épiphysaire présente un aspect très spécial; la portion centrale représentant la partie du noyau atteint à la phase aiguë de la maladie, conserve son aspect raréfié, et semble incluse dans la couche d'os d'aspect normal, à trabéculations nettes, qui l'entoure à la guérison.

*
**

De nombreux films radiographiques pratiqués pendant plus de trois ans nous permettent de conclure, à propos du cas observé très net au point de vue clinique:

A la valeur des modifications de la ligne dia-épiphysaire et du noyau d'ossification, ainsi qu'à l'intérêt de l'apparition des épérons latéraux aux extrémités de la ligne épiphy-

saire au point de vue diagnostic radiologique. Les hémorragies sous-périostées étaient évidentes. L'amaigrissement de la corticale et la disparition des trabécules diaphysaires étaient très nettes.

La guérison clinique a été très rapide. La réparation radiologique très lente. Ce n'est qu'au bout de vingt mois que la diaphyse a retrouvé son aspect normal.

Trois ans après, la séquelle décrite au niveau du noyau épiphysaire est encore évidente, permettant un diagnostic rétrospectif du scorbut.

Vu : *Le Président de Thèse,*
P. LEREBoullet.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. — ACUNA (M.) et CASAUBON. Escorbuto infantil y didistrofias escorbúticas. (*Semana médica*, n° 23, 6 juin 1929, pp. 1427-1446.)
2. — ACUNA (M.) et VALLINO. Manifestaciones oseas escorbúticas. Estudio Radiológico de su evolución. (*Revista de Especialidades*, n° 3, June 1928, pp. 39-41.)
3. — ALFONSO. — Forma frustra de morbo di Barlow. (*Med. Ital.*, Mai 1929, pp. 379-388.)
4. — AVGHERINOS (S.). Les aspects radiologiques du Rachitisme. (Thèse de Lyon, 1930, 1 vol. de 103 pages.)
5. — BAETJER (F.-H.). The roentgenologic Signs of joints lesions in children. (*Medecin clinics, North America*, May 1919, pp. 1704-1715.)
6. — BAETJER (F.-H.) and WATERS (C.-A.) Injuries and Diseases of the bones and joints. (*Paul Heubner, New-York*, 1927.)
7. — BARDISIAN (A.). Reperti Radiologici é durata del morbo di Barlow. (*Lattante*, I, 513-523, Aug. 1930.)
8. — BERTOYE (P.). Formes frustes et latentes des Avitaminoses chez le nourrisson. (*Rapport du Congrès de Strasbourg*, 1931, 1 vol., pp. 179-203.)
9. — BERTOYE (Paul) et CHASSARD. Evolution Radiographique d'un Scorbut infantile. (*Pédiatrie*, octobre 1934.)
10. — BERTOYE (P.) et BILLA. — Sur un cas de scorbut infantile ayant débuté par une hématurie. Le stade latent du Scorbut. (*Pédiatrie*, n° 8, août 1932.)
11. — BINDSCHELDER (J.). De la dystrophie préscorbútique du nourrisson. (Thèse Strasbourg, 1930, 1 vol. de 66 pages.)
12. — BROMER (R.-S.). — Roentgendiagnose des infantilen Scorbuts. (*American Journal of Roentgenology and -Radio therapy*, 1928, XIX, n° 2, pp. 112-125.)
13. — BROMER (R.-S.). Roentgenology Study of bones lesions in infantile scurvy. (*Pensylvania Medical Journal*, avril 1931, pp. 491-494.)
14. — CARDELLE-PENICHET (G.). Escorbuto infantil por leche pasteurizad hezvida. Diagnostic Radiologi. (*Bultina soc Cubana de Pédiatrica*, V, avril 1933, pp. 133-135.)
15. — CLEMENT (R.). Formes dystrophiques de l'Avitaminose C du nourrisson. (*Revue de Médecine*, n° 4, avril 1934, pp. 214-225.)

16. — DE FILIPPI (F.). Diagnostico differencial radiografico entre les enfermedades de Parrot, raquitismo y escorbuto en el lactante. (*Semana Médica*, 1 May 28, 1931, pp. 1431-1443.)
17. — ESTEBAN-FERRER (J.). Revision de la simptomatologie radiologica del escorbuto a proposito de un caso. (*Bult. Soci. Catalana de Pèdiatrica*, 6, mars-avril 1933, pp. 108-113.)
18. — FOGEL (J.). A propos d'un cas de maladie Barlow. De la fièvre scorbutique. (*Thèse Paris*, 1931, 1 vol.)
19. — FRAENKEL (E.). Untersuchungen, uber die Moller Barlowsche Krankheit. (*Fortschritte auf dem gebiete der Roentgenstrahlen*, 1904, VII, 231 à 291; 1906, X, 1-2.)
20. — GOETT. Lehrbuch der Roentgenkunde. (*Recherches Radiologiques de Pathologie Infantile*, 3 volumes, 1918.)
21. — FRANK (H.). Recherches sur le Barlow traité et guéri. (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1921.)
22. — HARRIS (A.-B.). Histological and Radiographic appearance of infantile Scurvy (Barlow's Disease). (*Quarterly Journal of Medecin*, juillet 1928, XXI, pp. 499-508.)
23. — HART (C.) et LESSING (O.). Der skorbut der Kleinkinder. (*Moller Barlowsche Krankheit*, F. Enke, Stuttgart, 1913.)
24. — HARTMAN (J.-I.) and FRIEDMAN (E.). Clinical and Roentgenologic Manifestations of scurvy in 7 year old child. (*American Journal of Disease Children*, février 1931, pp. 337-343.)
25. — HEISE (A.). On identity of imperfect congenital osteogenesis and idiopathic osteopsathyrosis and on diagnosis of latter from infantil Scurvy. (*Acta Radiologica*, 1932, pp. 319-328.)
26. — HESS (A.). Scurvy past and Present. (*J. B. Lippincott Ci*, Philadelphie, 1920.)
27. — HOJER (Axel). Studies in scurvy. (*Acta Pediatrica*, 1924, Supplément, pp. 1-278.)
28. — HOLT (L.-E.). The diseases of infancy and childhood. (*D'Appleton et Cie*, New-York, 1911.)
29. — JANET (H.). Le Scorbut infantile. (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 février 1934.)
30. — KATO (K.). Critique of roentgen signs of infantile scurvy with report of 13 cases. (*Radiology*, XVIII, June 1932, pp. 1096-1110.)
31. — LE LONG (M.) et CHABRUN (J.). 1° A propos d'un cas de maladie de Barlow. Considérations sur la fièvre pré-scorbutique, les signes radiologiques et la prophylaxie. (*Bulletin Société Pédiatrie de Paris*, octobre 1930, pp. 472-479.)
2° La fièvre scorbutique. (*Revue Française de Pédiatrie*, VII, 1935, pp. 228-245.)
32. — LEMAIRE (H.). Un cas de maladie de Barlow chez un nourrisson élevé avec du lait prétendu frais. (*Société de Pédiatrie*, t. XX, 1922, pp. 329-333.)

33. — LEREBoullet (P.). Le Scorbut du Nourrisson. (*Concours Médical*, 12 juillet 1931.)
34. — LESNE (E.) et CLEMENT (R.). — Article Scorbut infantile. (*Traité de Médecine des Enfants*, t. I, 1934, pp. 470-499.)
35. — LESNE (E.) et DREYFUS-SEE (G.). Article Rachitisme. (*Traité de Médecine des Enfants* (Nobécourt et Babonneix), t. I, 1934, pp. 587-592.)
36. — LESNE (E.) et DE GENNES, MAHARD-COLANIRI. Radiologie du Rachitisme. (*Presse Médicale*, 1924, n° 25, p. 265.)
37. — LESNE (E.), LAUNAY (Cl.) et GILBRIN (F.). 1° Hématome sous-périosté du fémur; présentation de pièce. (*Bulletin Société de Pédiatrie*, 20 mars 1934, p. 179.)
2° Forme fébrile de scorbut infantile, examen anatomo-pathologique. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 19 février 1935, p. 180.)
38. — LEHNDORFF (F.). Zur Kenntniss der morbus Barlow Roentgenbefund. (*Archive für Kinderheilkunde*, 1904, XXXVIII, 161-167.)
39. — LOOSER (E.). Über die Knochenveränderungem beim Skorbut und beider Barlowschen Krankheit (Sauglings-Skorbut). (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1905, LXII, 743-768.)
40. — LOVET-MORSE (I.). Scurvy infantile. (*Medecin Clinics North America*, juin 1905, LXII, 743-768.)
41. — Mc. LEAN (S.) et Mc. INTOSH (R.). Healing in infantile scurvy as shown by X rays. (*American Journal of Disease Children*, XXXVI, nov. 1928, pp. 875-930.)
42. — MAGLIANO (H.) et RINOLDI (A.). Consideraciones radiologicos sobre un case un enfermedad de Barlow. (*Semana Médica*, Fébr. 23, 1933, pp. 679-682.)
43. — MATHIEU (R.) et LEROY (E.). Etude récente sur les formes frustes de Scorbut infantile. (*Journal des Praticiens*, 14 novembre 1935.)
- 43 bis. — MARQUEZY (R.-A.), Mme HEBERT-JOUAS, Mlle D. RONGET. A-propos d'un cas de maladie de Barlow. (*Bul. Société Pédiatrie*, séance du 16 janvier 1934.)
44. — MESTRALLET. Pseudoparalysie de Parrot. (*Thèse de Lyon*, 1929.)
45. — MOURIQUAND. Sur les états de précarence. (*Presse Médicale*, 1^{er} février 1930, pp. 145-146.)
46. — MOURIQUAND, BERNHEIM, REBOUD. — Un cas de scorbut infantile. (*Pédiatrie*, n° 10, octobre 1929, p. 270.)
47. — MOURIQUAND et MICHEL. 1° Scorbut humain et Scorbut expérimental. (*Journal Médical Français*, 1920, p. 161.)
2° Le Scorbut jugé par l'expérimentation. (*Paris Médical*, 7 mai 1921, pp. 366-373.)
48. — NASSAU et SINGER. Zur Kenntnis des Vorstadiums der Barlowsche Krankheit. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1922, 98, pp. 446-462.)

49. — NASSA (Vincenzo). Contribution à l'étude radiologique de la maladie de Barlow ou Scorbut infantile. (*Radiologia medica*, 1925, XII, 624-636.)
50. — NECHITCH (R.). Scorbut infantile. Aspects radiographiques. Résultats éloignés. (*Thèse Paris*, 1924, 1 vol., 18 pages.)
51. — NELSON (W.-E.), DAUGHTY (W.-M.), MITCHELL (A.-G.). Aspect radiographique de l'hémorragie sous-périostée dans le Scorbut. (*The Journal of the American Medecin Association*, vol. 101, 1^{er} juillet 1933, pp. 14-17.)
52. — NEWELL (W.-A.). A case of infantile scurvy. (*American Journal of Roentgenology*, 1920, VII, août, pp. 371-375.)
53. — PEHU (M.), POLICARD (J.), BOUCOMONT (J.). Les raies transversales des os. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1931, 519-528.)
54. — PEHU (M.) et POLICARD (A.). Recherches sur les bases histologiques de quelques images radiographiques offertes par les extrémités des os longs dans l'enfance. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance juin 1928.)
55. — PEHU (M.), POLICARD (A.), BOUCOMONT (J.). Les bases anatomiques des images offertes par les os longs dans le Rachitisme de la 1^{re} enfance. (*Journal Médical Lyon*, 5 mai 1931, pp. 273-290.)
56. — PEHU (M.), POLICARD (A.), BOUCOMONT (J.). Etudes d'anatomo-radiologie. Documents nouveaux sur les ostéopathies syphilitiques de la 1^{re} enfance. (*Journal Médical de Lyon*, 20 février 1931, pp. 113-123.)
57. — PEHU (M.) et POLICARD. Nouveau traité de médecine des enfants (Nobécourt et Babonneix). La syphilis osseuse congénitale de la 1^{re} enfance. (1934, t. IV, p. 369.)
58. — PELKAN (K.-F.). The roentgenogramm in early scurvy. (*American Journal of Disease Children*, 1925, XXX, pp. 174-188.)
59. — PICK (L.). Histologisches und roentgenologisches zum infantilen-Skorbut (Moeller-Barlowsche Krankheit). (*Verhandl. der deutsch path. Gesellsch.*, XXV, 1930, pp. 195-205.)
60. — POLICARD (A.). Des mécanismes de la croissance osseuse. (*Presse Médicale*, 12 mars 1930, n° 21, p. 347.)
61. — POGORCHELSKY. Zur Frage des Auftretens von Skorbut beim. (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1923.)
62. — RATTE (J.). Sur l'évolution des ostéopathies syphilitiques au cours de la 1^{re} enfance. (*Thèse Lyon*, 1929.)
63. — REYHER. Das Rontgenverfahren in der Kinderheilkunde. (H. Meuser, Berlin, 1912, 275 pages.)
64. — RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. Les fièvres cryptogénétiques du nourrisson. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1926, pp. 347-351.)
65. — ROSSI. L'investigation radiologique dans le diagnostic différentiel entre la maladie de Barlow et le Rachitisme. (*Radiologica Médica*, t. VII, fasc. 2, p. 146.)

66. — SCHWARTZ (A.-B.). On epiphysal changes in the diagnosis of scurvy. (*American Journal of Diseases of Children*, nov. 1927, 34, p. 765.)
67. — SCHEIZER. Contribucion sobre escorbuto infantil. (*Revist A. A. medic Arg.*, 1926.)
68. — SILVERSTEIN (I.-S.). Radiographic resume of rickets and scurvy. (*Archives of Pediatrics*, 49, 830-832, déc. 1932.)
69. — SIMON (F.). Aspect radiographique des lésions osseuses dans la maladie de Parrot. (*Thèse Paris*, 1934, 1 vol., 50 p.)
70. — SPILMANN. Nouveau traité de médecine Vidal, Roger Teissier. (*Article sur le Rachitisme*, fasc. XXII, p. 251.)
71. — STEPP et GIORGY. Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. (Julius Springer, 1927, Berlin.)
72. — TOBLER (W.). Der Skorbut im Kindesalter. (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1918, XVIII, 63-158.)
73. — VOGT (H.). Säuglingsskorbut. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1920, t. 1, pp. 278-299.)
74. — WIMBERGER (H.). Die Spät diagnose des Säuglings Skorbut. (*Fortschritte auf u dem gebiete der Roentgens trahlen*, 1924, XXXII, pp. 17-20.)
75. — WIMBERGER (H.). Zur Diagnose des Säuglings Skorbut. (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1923, XXXVI, 279-285.)
76. — WIMBERGER (H.). Diagnostic von Rachitis. Skorbut, lues congenita im Kindesalter. (*Ergebnisse der Inneren Medizin Kinderheilkunde*, 1925, XXVIII, 264-271.)
77. — WORINGER. Scorbut infantile. (*Revue analytique. Revue Française de Pédiatrie*, 1925, pp. 192-220.)
78. — WORINGER. Forme fruste de Scorbut infantile. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1926, p. 270.)

